

UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE
FACULTÉ D'ÉDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE
DÉPARTEMENT DE KINANTHROPOLOGIE
ET
FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE D'ENDOCRINOLOGIE

Les effets d'un programme d'exercice physique aérobic sur les métabolismes
glucidique et lipidique, la tension artérielle, l'anxiété et la qualité de vie
chez les diabétiques non insulino-dépendants.

Julie Ménard

Mémoire de maîtrise

Approuvé par:

Co-directeur de recherche:
Donald Royer, Ph.D.

~~Co-directeur de recherche:~~
Jean-Luc Ardilouze, M.D., M.Sc.

Rémi Bissonnette, Ph.D.

Doyenne de la faculté:
Joanne Sarrasin, Ph.D.

Août 1997



National Library
of Canada

Acquisitions and
Bibliographic Services

395 Wellington Street
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

Acquisitions et
services bibliographiques

395, rue Wellington
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

Your file Votre référence

Our file Notre référence

The author has granted a non-exclusive licence allowing the National Library of Canada to reproduce, loan, distribute or sell copies of this thesis in microform, paper or electronic formats.

The author retains ownership of the copyright in this thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

L'auteur a accordé une licence non exclusive permettant à la Bibliothèque nationale du Canada de reproduire, prêter, distribuer ou vendre des copies de cette thèse sous la forme de microfiche/film, de reproduction sur papier ou sur format électronique.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur qui protège cette thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

0-612-35742-2

RÉSUMÉ

Les effets de l'exercice physique aérobie sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle, l'anxiété et la qualité de vie ont été évalués au cours d'une étude-pilote comparant des patients diabétiques non insulino-dépendants bien équilibrés randomisés dans un groupe expérimental (n=11) et un groupe de contrôle (n=12). Les sujets du groupe expérimental ont fait pendant dix semaines trois séances hebdomadaires d'une heure, à 55% de leur consommation maximale d'oxygène ($VO_2\text{max}$).

En comparant les deux groupes, on observe une amélioration significative de certains aspects de la qualité de vie et une tendance à la hausse pour la $VO_2\text{max}$.

Dans le groupe expérimental, ce paramètre a augmenté de façon significative et il y a certaines tendances: à la baisse pour l'hémoglobine glycosylée et l'anxiété, à la hausse pour l'insulinémie à jeun, les lipoprotéines de faible densité (LDL), la satisfaction et l'hygiène de vie. A l'issue de la période expérimentale, on a évalué pendant trois jours consécutifs les paramètres biologiques et tensionnels: l'insulinémie à jeun, le cholestérol et les LDL ont augmenté de façon significative.

Neuf sujets du groupe de contrôle ont, dans un deuxième temps, bénéficié du même programme d'exercices. Le regroupement de tous les sujets (n=20) à l'exercice a permis de confirmer l'augmentation significative de la $VO_2\text{max}$, des LDL et de certains aspects de la qualité de vie; l'amélioration de la satisfaction et de l'hygiène de vie est devenue significative et l'anxiété diminue.

Ces résultats montrent que l'exercice a des effets bénéfiques sur l'anxiété et la qualité de vie mais qu'il est difficile d'améliorer les paramètres biologiques des patients bien équilibrés. L'augmentation de la fréquence et de la durée de l'exercice ainsi qu'une perte de poids sont les moyens envisageables pour majorer les effets de l'exercice dans cette population.

REMERCIEMENTS

Ce mémoire de maîtrise n'aurait pu être réalisé sans la précieuse collaboration et le support de plusieurs personnes.

Je veux d'abord exprimer ma gratitude aux membres de mon comité: M. Donald Royer et M. Rémi Bissonnette pour leur aide et l'enseignement qu'ils m'ont prodigué dans mes études de maîtrise. Je remercie tout spécialement M. Jean-Luc Ardilouze pour son exceptionnel dévouement et pour son audace face à l'exercice physique pour les personnes diabétiques.

Je tiens aussi à remercier les membres de ma famille qui m'ont toujours soutenue dans ce travail et d'une façon spéciale Sylvain pour sa compréhension.

Je m'en voudrais de ne pas souligner la précieuse collaboration du Groupe de recherche en diabétologie particulièrement Mme Hélène Brown et Mme Martine Fortier pour leur accueil et leur professionnalisme ainsi que M. Pierre Maheux pour l'aide qu'il m'a apporté en ce qui a trait aux lipides et pour ses conseils.

L'auteure est reconnaissante au personnel de l'Unité d'enseignement et de traitement pour diabétiques de leur collaboration pour le recrutement des sujets et de la place qu'il réserve à l'exercice physique lors des stages des patients.

Je remercie M. Jean-Philippe Boulenger du temps qu'il a investi et de ses conseils pour tout ce qui touche la variable de l'anxiété ainsi que Mme Nicole Dubuc qui m'a permis d'utiliser le questionnaire de qualité de vie qu'elle a réalisé durant son projet de maîtrise et Mme Lise Trottier pour avoir analysé les données provenant de ce questionnaire.

Finalement, je tiens à exprimer ma gratitude à toutes les personnes qui ont participé au projet en tant que sujets d'étude, pour leur collaboration soutenue et précieuse sans laquelle la recherche serait impossible.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ.....	II
REMERCIEMENTS	III
TABLE DES MATIÈRES	IV
LISTE DES TABLEAUX.....	VIII
LISTE DES FIGURES.....	IX
CHAPITRE I	1
INTRODUCTION	1
REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	2
<i>Le métabolisme glucidique</i>	<i>2</i>
<i>Le métabolisme lipidique.....</i>	<i>18</i>
<i>La tension artérielle</i>	<i>33</i>
<i>L'anxiété</i>	<i>37</i>
<i>La qualité de vie.....</i>	<i>49</i>
ÉNONCÉ DU PROBLÈME	53
HYPOTHÈSES.....	53
IMPORTANCE DE L'ÉTUDE	53
CHAPITRE II.....	55
MÉTHODOLOGIE.....	55
LES SUJETS.....	55
LES TECHNIQUES DE MESURE.....	58

<i>Le métabolisme glucidique</i>	58
<i>Le métabolisme lipidique</i>	58
<i>La tension artérielle</i>	59
<i>La consommation maximale d'oxygène (Vo_{2max})</i>	59
<i>L'anxiété</i>	61
<i>La qualité de vie</i>	62
LE PROGRAMME D'EXERCICE PHYSIQUE	62
<i>Séances en groupe</i>	63
<i>Séances à domicile</i>	65
PROCÉDURE	66
<i>Pré-test</i>	66
<i>Post-test</i>	67
GROUPE DE CONTRÔLE: SUIVI APRÈS LE POST-TEST	68
TRAITEMENT STATISTIQUE	70
CHAPITRE III	72
LES RÉSULTATS	72
A) PREMIÈRE PARTIE	73
<i>Compliance</i>	73
<i>Poids et indice de masse corporelle (IMC)</i>	73
<i>Le métabolisme glucidique</i>	74
<i>Le métabolisme lipidique</i>	76
<i>Tension artérielle</i>	77
<i>Consommation maximale d'oxygène (Vo_{2max})</i>	78
<i>Anxiété</i>	79

<i>Qualité de vie</i>	81
B) DEUXIÈME PARTIE	84
<i>Conséquences de l'arrêt de l'exercice physique</i>	84
C) TROISIÈME PARTIE	84
1) <i>Regroupement des sujets: rappel</i>	84
2) <i>Comparaison avant-après la période d'exercice physique</i>	86
3) <i>Le post-test</i>	89
RÉSUMÉ	91
CHAPITRE IV	92
DISCUSSION	92
LE MÉTABOLISME GLUCIDIQUE	93
<i>La glycémie à jeun</i>	93
<i>L'hémoglobine glycosylée</i>	95
<i>L'insulinémie à jeun</i>	97
LE MÉTABOLISME LIPIDIQUE	100
<i>Les triglycérides</i>	100
<i>Le cholestérol total et les lipoprotéines de faible densité</i>	101
<i>Les lipoprotéines de haute densité</i>	102
LA TENSION ARTÉRIELLE	104
LA CONSOMMATION MAXIMALE D'OXYGÈNE (VO ₂ MAX)	106
L'ANXIÉTÉ	107
LA QUALITÉ DE VIE	109
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	112
LISTE DES RÉFÉRENCES	114

ANNEXES.....	131
---------------------	------------

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux	Page
1 Effets d'un programme d'exercice physique à long terme chez les DNID.....	12
2 Études récentes sur l'exercice physique et le DNID	16
3 Effets de l'exercice physique sur le profil lipidique des patients DNID	28
4 Caractéristiques des sujets au début de l'étude.....	57
5 Poids (kg) et IMC (kg/m^2)	74
6 Glycémie à jeun (mmol/l), HbA _{1c} (%), insulinémie à jeun (pmol/l)..... et ratio I/G	75
7 Triglycérides à jeun (TG), cholestérol total (CHOL), lipoprotéines de faible densité (LDL) et lipoprotéines de haute densité (HDL) (mmol/l)	77
8 Tension artérielle systolique (TAs) et diastolique (TAd) (mmHg)	78
9 Consommation maximale d'oxygène (Vo_2max) ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$).....	79
10 Anxiété	79
11 Qualité de vie.....	83
12 Comparaison avant (J0) et chaque jour après l'expérimentation (J1, J2, J3).....	85
13 Valeur p avant (J0) et chaque jour après l'expérimentation (J1, J2, J3).....	85
14 Résultats avant et après l'expérimentation: sujets regroupés.....	87
15 Qualité de vie: sujets regroupés.....	88
16 Comparaison avant (J0) et chaque jour après l'expérimentation (J1, J2, J3):..... sujets regroupés	90
17 Valeur p avant (J0) et chaque jour après l'expérimentation (J1, J2, J3):..... sujets regroupés	90

LISTE DES FIGURES

Figures	Page
1 Devis de l'expérimentation.....	69
2 Anxiété avant et après l'expérimentation.....	80

CHAPITRE I

Introduction

Dès l'antiquité, l'exercice physique était reconnu comme faisant partie du traitement du diabète (Sushruta cité dans Krzentowski & Jandrain, 1990) et avant l'ère insulinaire il était, avec le régime, le seul moyen disponible pour faire baisser la glycémie. Cet effet hypoglycémiant a été démontré pour la première fois par Allen, Stillman et Fitz en 1919. Peu de temps après la découverte de l'insuline, Lawrence (1926) a rapporté que l'exercice physique potentialise ses effets hypoglycémiants. Depuis, d'innombrables travaux ont tenté d'expliquer comment sujets normaux et diabétiques s'adaptent à l'exercice physique.

Aujourd'hui, l'exercice physique est, avec la diète, le traitement de base du diabétique non insulino-dépendant (DNID). Il favorise la perte de poids (ces patients sont souvent obèses) et il augmente, par des mécanismes situés probablement au-delà des récepteurs, la sensibilité à l'insuline: la captation et l'utilisation musculaires du glucose augmentent. (DeFronzo, Ferrannini & Koivisto, 1983; DeFronzo, Bonadonna & Ferrannini, 1992).

Les maladies cardiovasculaires représentent la principale cause de mortalité chez les individus atteints de DNID (Hamsten & Steiner, 1994). Les maladies cardiaques sont responsables de deux fois plus de décès dans la population diabétique que dans la population non diabétique (Stamler, Vaccaro, Neaton & Wentworth, 1993). Les anomalies des lipoprotéines plasmatiques, fréquentes chez le patient diabétique, (augmentation des triglycérides (TG) et des lipoprotéines de très faible densité (VLDL), diminution des lipoprotéines de haute densité (HDL) (Howard, 1987) contribuent à ce pronostic (Hamsten & Steiner, 1994; Schneider & Morgado, 1995). Ce syndrome dyslipidémique est sous-tendu par la diminution de l'activité plasmatique de la lipoprotéine

lipase (LPL) (Eckel, 1989; Olivecrona, Bengtsson-Olivecrona, Chajek-Shaul, Carpentier, Deckelbaum, Hultin & al., 1991).

Les patients DNID sont la plupart du temps obèses, font peu d'exercice physique et vivent souvent avec d'autres facteurs de risques associés tels que l'hypertension et les dyslipidémies. La durée de vie de ces patients est donc davantage influencée par le développement de la macroangiopathie plutôt que par les complications microvasculaires (Kemmer & Berger, 1986). Dans ce contexte, l'exercice physique représente, à juste titre, un adjuvant thérapeutique de taille.

Dans la population générale, l'exercice est associé à une diminution du niveau d'anxiété (Petruzzello, Landers, Hatfield, Kubitz & Salazar, 1991). Chez la personne diabétique, les altérations de la santé psychologique s'accompagnent souvent d'une augmentation de la glycémie et ces deux états s'influencent mutuellement. (Rubin & Peyrot, 1992; Lustman, Griffith, Gavard, & Clouse, 1992; Jacobson, 1993). Toutefois, l'effet de l'exercice physique sur le niveau d'anxiété des DNID n'a jamais été étudié. Ses effets sur la qualité de vie sont très mal documentés.

Revue de la littérature

Le métabolisme glucidique

Le DNID résulte d'un déséquilibre entre la sensibilité périphérique à l'insuline et la sécrétion pancréatique d'insuline. Tant que le pancréas demeure capable de sécréter suffisamment d'insuline pour contrer les effets de l'insulinorésistance, la tolérance au glucose reste normale. Cependant, avec le temps, les cellules bêta ne réussissent plus à maintenir une assez forte sécrétion d'insuline et cette insulino-pénie mène progressivement au développement de l'intolérance au glucose, puis éventuellement (5% par an), au DNID (DeFronzo & al., 1992).

La première partie de cette revue de la littérature présentera les mécanismes de la régulation métabolique et hormonale durant l'exercice chez l'individu normal et le patient DNID. Ensuite, la revue des publications évaluant les effets de l'exercice physique sur la sensibilité à l'insuline et la tolérance au glucose permettra de mieux saisir la portée de l'exercice physique dans le traitement de cette maladie.

Le métabolisme énergétique au cours de l'exercice physique chez le sujet normal

Au repos, les principaux substrats utilisés par les muscles squelettiques sont les acides gras libres (AGL) qui fournissent approximativement 85 à 90% de l'énergie requise (Goodyear & Smith, 1994). Pendant la phase précoce d'un exercice physique, le glycogène musculaire (glycogénolyse) devient le "carburant" majeur car il est directement disponible et sa mobilisation ne dépend pas d'adaptations circulatoires. La vitesse de dégradation du glycogène reste proportionnelle à l'intensité et à la durée de l'exercice (Koivisto, Yki-Järvinen & DeFronzo, 1986; Ferré & Girard, 1990). Au fur et à mesure que l'exercice se prolonge, le flux sanguin des muscles à l'exercice augmente et les substrats circulants vont prendre une part croissante comme source d'énergie (DeFronzo & al., 1983; Koivisto & al., 1986; Ferré & Girard, 1990; Goodyear & Smith, 1994).

La captation du glucose par les muscles en action s'accroît (de 7 à 20 fois selon la durée de l'exercice) et l'oxydation du glucose peut nécessiter jusqu'à 40% de l'oxygène consommé par les muscles (Ferré & Girard, 1990). Si l'exercice se prolonge encore, les AGL plasmatiques relâchés par stimulation adrénergique de la lipolyse du tissu adipeux voient leur consommation augmenter et ils vont prendre une part de plus en plus importante dans le métabolisme énergétique musculaire (DeFronzo & al., 1983; Krzentowski & Jandrain, 1990; Goodyear & Smith, 1994).

Malgré l'augmentation considérable de l'utilisation de glucose par les muscles lors d'un exercice, la glycémie demeure quasi stable (DeFronzo & al., 1983; Kemmer & Berger, 1986; Vranic, Wasserman & Bukowiecki, 1990; Goodyear & Smith, 1994). Lorsqu'un exercice modéré (60% de la capacité aérobie - Vo_2max) est prolongé au-delà de 90 minutes, la glycémie ne diminue que d'environ 30% (Ferré & Girard, 1990). Cela sous-entend qu'une augmentation de la production hépatique de glucose compense presque exactement l'accroissement de l'utilisation musculaire de glucose. Lorsque l'exercice est intense et court, la production est assurée presque exclusivement par la glycogénolyse. Plus l'exercice se prolonge, plus la contribution de la néoglucogénèse devient prépondérante (DeFronzo & al., 1983; Ferré & Girard, 1990; Vranic & al., 1990).

Régulation de l'insulinémie

Les réponses hormonales à l'exercice comprennent une diminution de l'insulinémie, quel que soit le type d'exercice, qui est liée à un effet direct du système nerveux sympathique (α -adrénergique) sur le pancréas, inhibant la sécrétion d'insuline. La diminution de l'insulinémie facilite la production hépatique de glucose et la mobilisation des acides gras à partir du tissu adipeux (DeFronzo & al., 1983; Kemmer & Berger, 1986; Goodyear & Smith, 1994). Bien que le taux d'insuline soit faible durant l'exercice, il a été suggéré que la disponibilité de l'insuline aux muscles en exercice est augmentée en raison de l'élévation du flux sanguin (Kemmer & Berger, 1986; Girard, 1990).

Réponse à l'exercice chez les patients DNID

Chez les patients DNID à l'exercice, typiquement les concentrations de glucose circulant diminuent légèrement car la sécrétion d'insuline n'est pas inhibée et l'utilisation périphérique du glucose augmente (Goodyear & Smith, 1994). L'incapacité d'ajuster la

production de glucose en fonction des besoins musculaires résulte de la persistance d'une hyperinsulinémie relative durant toute la durée de l'exercice chez le sujet DNID. Cette hyperinsulinémie est liée à l'hyperglycémie et/ou à l'inhibition insuffisante de la sécrétion d'insuline par le système nerveux sympathique durant l'exercice (Ferré & Girard, 1990; Girard, 1990).

Chez les patients DNID comme chez les personnes non diabétiques, l'utilisation périphérique du glucose s'accroît durant et après l'exercice. Des activités qui entraînent une déplétion du glycogène musculaire augmentent la sensibilité à l'insuline et diminuent la glycémie; cette réponse persiste après l'effort (Goodyear & Smith, 1994; Wasserman & Zinman, 1995).

Les effets de l'exercice physique sur la résistance à l'insuline et la tolérance au glucose

Les effets bénéfiques de l'exercice physique sur la résistance à l'insuline ont été suggérés pour la première fois par Blotner en 1945 (cité dans Schneider & Morgado, 1995) et depuis d'autres études ont démontré que l'alitement pouvait entraîner une certaine intolérance au glucose en rapport avec une insulino-résistance chez les individus normaux (Koivisto & al., 1986; Mikines, 1992). La plupart des études épidémiologiques (Kriska & Bennett, 1992; King & Kriska, 1992) supportent l'existence d'une corrélation positive entre le niveau habituel d'activité physique et celui relié au travail et la tolérance au glucose ou la sensibilité à l'insuline.

Des études transversales comparant des athlètes d'endurance avec un groupe de contrôle d'individus sédentaires ont démontré une meilleure utilisation du glucose et une meilleure sensibilité à l'insuline dans le premier groupe (Koivisto & al., 1986). De plus, des études sur des athlètes plus âgés suggèrent que maintenir tout au long de sa vie une pratique régulière d'activités physiques vigoureuses peut prévenir en grande partie la

diminution de la sensibilité à l'insuline et de la tolérance au glucose associées à l'âge (Rogers, King, Hagberg, Ehsani, & Holloszy, 1990; Yamanouchi, Nakajima, Shinozaki, Chikada, Kato, Oshida, & al., 1992). Pour Schneider et Morgado (1995), il demeure cependant difficile de tirer des conclusions définitives de ces observations en raison de la difficulté d'évaluer le niveau d'activité physique habituelle ou parce que les études renferment des faiblesses méthodologiques.

La capacité de l'exercice physique à diminuer l'insulinorésistance chez ces individus pourrait expliquer quelques-uns de ses bénéfices. À part de rares exceptions (Selam, Casassus, Bruzzo, Leroy & Slama, 1992), les études confirment l'effet bénéfique de l'entraînement sur la tolérance au glucose et la diminution ou le taux inchangé d'insuline plasmatique (Koivisto & al., 1986; Kemmer & Berger, 1986; Rodnick, Haskell, Swislocki, Foley & Reaven, 1987; Mikines, 1992; Després & Lamarche, 1994; Dela, Mikines, Sonne & Galbo, 1994). L'amélioration de la sensibilité à l'insuline serait plus importante chez les sujets présentant une obésité abdominale (Schneider & Morgado, 1995). Bien que des variations du poids et de la composition corporelle rendent souvent difficile d'isoler les effets propres de l'exercice physique, les études suggèrent que des améliorations peuvent survenir même en l'absence de changements mesurables du poids corporel ou de l'adiposité (Koivisto & al., 1986; Lamarche, Després, Pouliot, Moorjani, Lupien, Thériault & al., 1992).

Les effets de l'entraînement sur le développement du DNID

La diminution de la résistance à l'insuline par l'exercice physique chez les individus hyperinsulinémiques pourrait ralentir la progression vers le DNID. Helmrigh, Ragland, Leang et Paffenbarger (1991) ont publié une étude non randomisée effectuée chez des individus gradués de l'université de Pennsylvanie avec un suivi de 98 524 patients-années.

Chaque 500 calories additionnelles dépensées lors d'activités de loisir étaient associées à une diminution de 6%, ajustée avec l'âge, du risque de développer un DNID. Cette étude était limitée aux hommes de race blanche mais les résultats ont été confirmés dans une autre étude regroupant 87 253 infirmières suivies pendant huit ans (Manson, Rimm, Stampfer, Colditz, Willet, Krolewski & al., 1991). Les femmes qui pratiquaient une activité hebdomadaire de façon rigoureuse, avaient un risque relatif de développer le diabète de 67%. Dans aucune de ces études il n'a été possible d'identifier clairement quelle intensité d'exercice était associée à ces bénéfices. Dans une étude de cinq ans (Eriksson & Lindgärde, 1991), le pourcentage d'individus intolérants au glucose assignés à un programme d'exercice physique (à faire à la maison) qui ont développé un DNID, s'est établi à 10.6% comparativement aux 28.6% du groupe de contrôle (personnes sédentaires). L'exercice physique représente donc un bon moyen de prévention chez les individus à risques.

Les effets de l'exercice physique dans le DNID

La majorité des études ont rapporté les effets bénéfiques de l'exercice physique chez les patients DNID. (Ruderman, Ganda & Johansen, 1979; Trovati, Carta, Cavalot, Vitali, Banaudi, Lucchina & al., 1984; Allenberg, Johansen & Saltin, 1988). Quelques publications ont montré une augmentation de la sécrétion d'insuline chez certains sujets (Krotkiewski, Lönnroth, Mandroukas, Wroblewski, Rebuffé-Scrive, Holm & al., 1985; Rönnemaa, Mattila, Lehtonen, & Kallio, 1986). La plupart des études suggèrent toutefois que l'amélioration de la glycémie est secondaire à l'augmentation de la sensibilité à l'insuline (Schneider & Morgado, 1995).

Dans une étude australienne, un groupe de dix aborigènes DNID volontaires pour vivre une existence traditionnelle (chasse et cueillette) ont été suivis pendant sept semaines

(King & Kriska, 1992). À la fin de cette expérience, les sujets ont connu une amélioration marquée de leur contrôle glycémique. Le contrôle du glucose a également été amélioré dans une étude dans laquelle un programme d'exercice physique avait été proposé à la communauté indienne Zuni (King & Kriska, 1992). Plusieurs sociétés qui ont abandonné leur style de vie traditionnel, ont connu une augmentation majeure de l'incidence au DNID. Dans la majorité des cas, le changement socio-culturel a été associé avec l'adoption d'un style de vie sédentaire et une diminution importante du niveau d'exercice physique habituel (Kemmer & Berger, 1986; King & Kriska, 1992). Il faut cependant ajouter que l'interprétation de ces études est limitée par la sélection des sujets et le manque de groupe de contrôle (Schneider & Morgado, 1995).

Saltin, Lindgärde, Houston, Hörlin, Nygaard et Gad (1979) ont randomisé 100 hommes ayant un diabète "chimique" dans un groupe avec recommandations sur la diète seulement et un groupe avec recommandations sur la diète et 60 minutes d'exercice physique deux fois par semaine. Les deux groupes ont montré des améliorations similaires au cours d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO), mais dans le groupe diète-exercice on a montré une réduction des taux d'insuline.

Ruderman et al. (1979) ont étudié les effets de 24 semaines d'entraînement physique chez six hommes DNID. Les sujets s'exerçaient cinq jours par semaine sur une bicyclette ergométrique. La glycémie à jeun et l'HGPO sont demeurées inchangées six jours après la dernière séance d'exercice, mais le test de tolérance au glucose intraveineux s'était amélioré trois à quatre jours après la fin de l'étude.

Bogardus, Ravussin, Robbins, Wolfe, Horton et Sims (1984) ont trouvé que l'ajout pendant 12 semaines d'un programme d'entraînement à une diète hypocalorique n'a pas amélioré de façon significative la glycémie à jeun ou la réponse à un repas "mixte" chez dix sujets s'exerçant trois fois par semaine.

Trovati et al. (1984) ont exposé cinq patients DNID à un programme quotidien d'exercice sur bicyclette ergométrique pendant six semaines à 50-60% de leur Vo_2max et ont trouvé une amélioration significative de la glycémie à jeun, de l'hémoglobine glycosylée (HbA_{1c}) et du taux d'insuline à jeun.

Schneider, Amorosa, Khachadurian et Ruderman (1984) ont étudié les effets de six semaines d'entraînement chez 20 sujets DNID qui s'exerçaient trois fois par semaine à 50-75% de leur Vo_2max . Bien qu'un progrès minimal ait été enregistré au cours de l'HGPO trois jours après la dernière séance d'exercice, l' HbA_{1c} a diminué significativement à l'issue de la période d'entraînement.

Reitman, Vasquez, Klimes et Nagulesparan (1984) ont placé six sujets obèses avec DNID récent pendant six à dix semaines dans un programme d'exercice physique pratiqué cinq à six jours par semaine à 60-90% de leur Vo_2max . Ils ont démontré une amélioration significative de la tolérance au glucose et de l' HbA_{1c} .

Rogers, Yamamoto, King, Hagberg, Ehsani et Holloszy (1988) ont examiné l'effet de sept jours d'exercice intense chez sept sujets DNID et trois sujets avec intolérance au glucose. Les auteurs rapportent une diminution de la résistance à l'insuline et une augmentation de la tolérance au glucose chez les sujets DNID. Ils n'ont observé aucun changement du poids corporel ou de la Vo_2max .

Yeater, Ullrich, Maxwell et Goetsch (1990) ont remarqué que la pratique d'une activité physique trois fois par semaine pendant deux mois à environ 69% de la Vo_2max , a réussi à diminuer l' HbA_{1c} de huit sujets DNID, mais qu'aucune modification du poids corporel, de la glycémie et de l'insulinémie n'a été observée.

L'étude de Raz, Hauser et Bursztyn (1994) a permis à 40 sujets DNID qui s'exerçaient trois fois par semaine à 70% de leur Vo_2max d'abaisser leurs taux de fructosamine et d' HbA_{1c} . Aucun changement du poids corporel n'a été rapporté mais les

sujets ont amélioré leur $VO_2\text{max}$ même s'ils s'adonnaient déjà, avant le début de l'étude, à une marche quotidienne.

Barnard, Jung et Inkeless (1994) ont analysé les effets d'un programme d'exercice physique chez 652 sujets soumis à un exercice aérobie quotidien et une diète très rigoureuse pendant 26 jours: la glycémie à jeun s'est abaissée dans les trois groupes (sujets traités à l'insuline, avec hypoglycémifiants oraux (HGO) ou diète seule), la baisse étant plus marquée dans le groupe traité à l'insuline. À la fin du programme, 39% des patients insulinés ont pu arrêter leur traitement, de même que 71% des patients avec HGO. La réduction du poids corporel dans les trois groupes n'a pu être corrélée avec la diminution de l'insulinémie à jeun.

Khan et Rupp (1995) ont analysé les effets de l'exercice pratiqué cinq fois par semaine à 40-60% de leur $VO_2\text{max}$ chez 21 patients traités avec HGO. L'entraînement de 15 semaines a permis aux sujets d'augmenter leur $VO_2\text{max}$ et d'améliorer leur composition corporelle notamment avec une diminution du gras abdominal, mais aucune modification de l'HbA_{1c} n'a pu être enregistrée comparativement au groupe de contrôle.

Finalement, Yamanouchi, Shinozaki, Chikada, Nishikawa, Ito, Shimizu et al. (1995) ont randomisé 24 sujets obèses DNID dans un groupe sous diète seule et un groupe avec diète et marche quotidienne pendant six à huit semaines. Les deux groupes ont diminué leur poids corporel mais le changement était plus important dans le groupe diète-marche. De plus, celui-ci a amélioré sa sensibilité à l'insuline et il existait une corrélation positive entre cette dernière et le nombre de pas faits durant la marche quotidienne.

Les études de plus de trois mois

La lecture des études ayant duré au moins trois mois indique que la maintenance d'un programme d'exercice physique peut être associée à une amélioration soutenue du

contrôle métabolique chez les patients DNID (Tableau 1). Saltin, Lindgärde, Lithell, Eriksson et Gad (1980) ont étudié 25 hommes avec DNID assez bien contrôlé durant trois mois d'entraînement et ont trouvé une amélioration de la tolérance au glucose ainsi qu'une diminution du taux d'insuline. Krotkiewski et al. (1985) ont suivi 46 hommes et femmes qui se sont exercés trois fois par semaine jusqu'à 90% de leur Vo_2max . Les sujets avec DNID ont connu une amélioration significative de la tolérance au glucose, indépendamment du changement de la composition corporelle. Rönnemaa et al. (1986) ont soumis 13 sujets DNID à un programme d'exercice aérobie pratiqué cinq à sept fois par semaine à 70% de leur Vo_2max pendant quatre mois. Les résultats ne montrent une diminution de l'HbA_{1c} que chez les sujets qui avaient un contrôle métabolique relativement bon (glycémie à jeun <13 mmol/l). L'amélioration du contrôle métabolique, tel qu'exprimé par la diminution de la glycémie à jeun, était corrélée positivement avec l'augmentation de la Vo_2max et le taux initial d'insuline plasmatique. Heath, Wilson, Smith et Leonard (1991) ont étudié 30 indiens Zuni durant 50 semaines dans un programme regroupant la diète et l'exercice physique quotidien. On a constaté une amélioration significative du contrôle glycémique, bien qu'une perte de poids concomitante rende plus difficile l'interprétation de cette étude.

Vanninen, Uusitupa, Siitonen, Laitinen et Lansimies (1992) ont examiné l'impact d'une année d'un programme diète-exercice chez 45 hommes et 33 femmes avec un diagnostic récent de DNID. Les sujets étaient randomisés soit dans un groupe de soins conventionnels soit un groupe d'intervention encouragé à faire de l'exercice de façon non organisée, trois à quatre fois par semaine, par séance de 30 à 60 minutes et avec une intensité évaluée sur une fréquence cardiaque maximale de 110-140 battements/minute. Au début de l'étude, on a noté des diminutions significatives du poids corporel, de la glycémie à jeun et de l'HbA_{1c}; les modifications étaient plus marquées chez les femmes,

Tableau 1

Effets d'un programme d'exercice physique à long terme chez les DNID

Auteurs	Nbre	Âge	Type d'exercice	Glucides	Lipides	TA
Schneider ¹⁹⁹² et al.	111	55	aérobie 60-75%Vo ₂ max 40-60 minutes 4X/semaine	↓HbA _{1c} ↓GàJ	↓TG HDL plus élevé	↓TAs
Vanninen ¹⁹⁹² et al.	78	54	aérobie ~70%Vo ₂ max 30-60 minutes 4X/semaine	↓HbA _{1c} ↓GàJ Amélioration HGPO et utili- sation glucose	↓TG HDL plus élevé	-
Eriksson ¹⁹⁹¹ et al.	41	48	aérobie ? intensité ~3X/semaine	Amélioration HGPO	↓TG et cholestérol	↓TAs et TAd
Heath ¹⁹⁸⁷ et al.	30	42	aérobie ?intensité 2-3X/semaine	↓GàJ	-	-
Skarfors ¹⁹⁸⁷ et al.	8	59	aérobie 75%Vo ₂ max 45 minutes 3X/semaine	aucun changement	aucun changement	aucun changement
Rönnemaa ¹⁹⁸⁶ et al.	13	52	aérobie 70%Vo ₂ max 45 minutes 5-7X/semaine	↓HbA _{1c} ↓GàJ Amélioration HGPO	-	-
Krotkiewski ¹⁹⁸⁵ et al.	46	50	aérobie 80-90%Vo ₂ max 50 minutes 3X/semaine	↓HbA _{1c} ↓GàJ Amélioration HGPO et UG	aucun changement	↓TAs
Saltin ¹⁹⁸⁰ et al.	25	48	aérobie 60-90%Vo ₂ max 45 minutes 2X/semaine	↓GàJ ↓insuline Amélioration HGPO	-	-

NM = non mentionné, HbA_{1c} = hémoglobine glycosylée, GàJ = glycémie à jeun,
 HGPO: hyperglycémie provoquée par voie orale, TG = triglycérides,
 TAs = tension artérielle systolique, TAd = tension artérielle diastolique,
 UG = utilisation du glucose, - = non mesuré

mais la baisse initiale de la glycémie et de l'insulinémie est demeurée stable chez la plupart des sujets au cours de l'année. Une corrélation inverse et significative entre l'HbA_{1c} et la Vo₂max a été notée. Cette étude est particulièrement intéressante parce qu'elle représente la seule grande étude dans laquelle un réel effort a été fait pour assigner au hasard les sujets dans le groupe d'exercice et le groupe de contrôle.

Schneider, Khachadurian, Amorosa, Clemow et Ruderman (1992) ont rapporté leur expérience avec 111 patients DNID qui s'exerçaient trois ou quatre jours par semaine à 60-70% de leur Vo₂max pendant trois à quatre mois. Les niveaux d'HbA_{1c} se sont améliorés progressivement pendant trois mois et sont demeurés 15% plus bas pendant un an chez un petit sous-groupe de patients. Dans l'étude de Malmö (Eriksson & Lindgärde, 1991), la plus longue jusqu'à maintenant, 41 patients avec DNID et 20 avec intolérance au glucose ont été suivis durant cinq ans dans un programme d'exercice peu supervisé. Des améliorations de la tolérance au glucose se sont maintenues durant les cinq années en dépit d'une faible réduction du poids corporel.

En résumé, les études à long terme ont démontré de façon constante l'effet bénéfique de l'exercice physique sur le métabolisme glucidique et la sensibilité à l'insuline. Ces résultats peuvent être maintenus jusqu'à cinq ans. La plupart des études ont utilisé l'exercice aérobie à une intensité de 50-80% de la Vo₂max, trois ou quatre fois par semaine pendant 30 à 60 minutes par séance. Des augmentations typiques de la Vo₂max variant de 10 à 20% ont été observées, les plus grandes améliorations étant associées aux exercices de plus forte intensité. La diminution de l'HbA_{1c} est habituellement de 10 à 20%. En général, les progrès étaient plus marqués chez les patients "assez bien contrôlés", qui sont sans doute les moins insulinopéniques (Rogers & al., 1988; Holloszy, Schultz, Kusnierkiewicz, Hagberg & Ehsani, 1986). Il faut toutefois ajouter que malgré l'évidence constante des effets bénéfiques de la pratique régulière de l'activité physique, la majorité

des études présentées souffrent d'erreurs méthodologiques: manque de groupes de contrôle adéquats, peu d'études randomisées; enfin les modifications du style de vie rendent difficile d'établir les liens de causalité (Schneider & Morgado, 1995).

L'effet du temps sur les changements du métabolisme glucidique après l'exercice

Les effets de l'exercice physique sur le métabolisme glucidique restent complexes. Il faut tenir compte de multiples facteurs: type et intensité de l'exercice, changements dans la composition corporelle, modifications de comportement telles les habitudes alimentaires, degré d'insulinopénie (Schneider & Morgado, 1995; Wasserman & Zinman, 1995). Dans l'étude de Schneider et al. (1984), on a remarqué que la tolérance au glucose demeurait plus grande 12 à 17 heures après la dernière séance d'entraînement, mais que cette amélioration avait disparu 72 heures plus tard, sans détérioration de la VO_{2max} . D'autres études ont démontré les effets d'une séance individuelle d'exercice physique sur l'utilisation subséquente du glucose (Holloszy & al., 1986; Devlin, Hirshman, Horton & Horton, 1987; Devlin, 1992; Wallberg-Henriksson, 1992).

Globalement, ces observations suggèrent que plusieurs des effets de l'exercice physique sont dus à l'accumulation des effets de chaque séance et sont indépendants de l'état d'entraînement ou des changements dans la composition corporelle. Des études telle que celle de Rogers et al. (1988) dans laquelle une amélioration de la tolérance au glucose a été démontrée dans un programme comportant sept jours d'exercice physique, supportent l'idée que l'exercice améliore la tolérance au glucose sans modification du poids ou de la composition corporelle. Des conclusions similaires chez des sujets non diabétiques suggèrent que ce phénomène est universel (Koivisto & al., 1986; Lamarche & al., 1992). Malheureusement, King, Baldus, Sharp, Kesl, Feltmeyer & Riddle (1995) ont

démontré que même après un entraînement physique prolongé, la sensibilité à l'insuline revient à son taux de base quelques jours après la dernière séance d'exercice physique.

Les bénéfices de la pratique régulière de l'exercice physique semblent dus à la somme des effets de chaque séance plutôt qu'aux changements de la condition physique en soi. Ceci est compatible avec l'amélioration du taux d'HbA_{1c} observée durant l'exercice et avec les niveaux inchangés de tolérance au glucose plusieurs jours après la dernière séance d'exercice physique (Ruderman & al., 1979). En général, les études qui ont évalué la tolérance au glucose plus de 48 heures après la dernière séance d'exercice démontrent peu d'amélioration comparativement aux études où l'évaluation a été effectuée entre 24 et 48 heures après la fin de l'exercice (Tableau 2).

Intensité requise pour améliorer la sensibilité à l'insuline

L'intensité et la durée de l'exercice nécessaires pour améliorer la sensibilité à l'insuline ne sont pas encore entièrement clarifiées. La majorité des grandes études ont utilisé une intensité de 50% et plus de la Vo_{2max} . Récemment, les études de King, Haskell, Taylor, Kraemer et DeBusk (1991) ont montré que des programmes utilisant une intensité plus modeste pouvaient donner des améliorations chez des sujets sains, similaires à celles obtenues par des exercices d'intensité plus élevée. Il faut cependant noter qu'une intensité modeste (50% de la Vo_{2max}) est la ligne de conduite suggérée par l'American Diabetes Association (Diabetes Care, 1996).

Il semble que pour maintenir le taux de glucose à un niveau stable chez les non diabétiques, une intensité de 50-60% de la Vo_{2max} soit nécessaire. Au-delà de cette intensité, il y aurait une élévation du taux de glucose (Richter, Turcotte, Hespel & Kiens, 1992). Kjaer, Hollenbeck, Frey-Hewitt, Galbo, Haskell et Reaven (1990) et Martin et Wahren (1993) expliquent que durant une activité intense, le taux de glucose s'élève

Tableau 2

Études récentes sur l'exercice physique et le DNID

Auteurs	N b r e	Vo ₂ max (%)	Jours/ Semaine	Durée du prog.	Chang. de poids (Kg)	ΔVo ₂ max (%)	Évalu- ation	Amélio- ration glycémie à jeun	Amélio- ration HbA _{1c}
Khan ¹⁹⁹⁵ et al.	21	40-60	5	15 semaines	Non	+10	NM	Non	Non
Yamanouchi ¹⁹⁹⁵ et al.	14	10000 pas/jour	7	6-8 semaines	-7	NM	<1	Oui	NM
Barnard ¹⁹⁹⁴ et al.	652	NM	7	26 jours	-4	NM	<1	Oui	NM
Raz ¹⁹⁹⁴ et al.	19	75	3	12 semaines	Non	+14	NM	Oui	Oui
Yeater ¹⁹⁹⁰ et al.	8	69	3	2 mois	Non	+19	NM	Oui	Oui
Rogers ¹⁹⁸⁸ et al.	10	60	6	1 semaine	Non	+ 4	<1	Oui	NM
Skarfors ¹⁹⁸⁷ et al.	9	75	2	24 mois	NM	+16	NM	Non	Non
Holloszy ¹⁹⁸⁶ et al.	5	60-90	3-4	12 mois	-4.9	+25	<1	Oui	NM
Krotkiewski ¹⁹⁸⁵ et al.	33	70-75	3	12 semaines	Non	+14	NM	Oui	NM
Bogardus ¹⁹⁸⁴ et al.	10	80-90	3	12 semaines	-11.1	+13	6-9	Non	NM
Reitman ¹⁹⁸⁴ et al.	6	60-90	5-6	10 semaines	-1	+17	2-3	Oui	NM
Schneider ¹⁹⁸⁴ et al.	20	60-70	3	6 semaines	Non	+9	<1	Oui	Oui
Trovati ¹⁹⁸⁴ et al.	5	50-60	7	6 semaines	Non	+15	2	Oui	Oui
Saltin ¹⁹⁷⁹ et al.	9	60-90	2	18 mois	Non	+10	NM	Oui	NM
Ruderman ¹⁹⁷⁹ et al.	6	60	5	24 semaines	Non	+16	6-7	Non	NM

Évaluation = nombre de jours après la fin du programme où les évaluations ont été faites,
 NM = non mentionné

normalement, excède le taux d'utilisation par les tissus périphériques et la concentration plasmatique de glucose augmente davantage.

Dans une étude portant sur des sujets obèses non diabétiques et des sujets obèses DNID (Kang, Robertson, Hagberg, Kelley, Goss, DaSilva & al., 1996), les sujets obèses

non diabétiques ont davantage amélioré leur sensibilité à l'insuline avec une intensité de 70% de leur Vo_2max qu'avec une intensité de 50%. Cette amélioration, après sept jours d'exercice, était reliée à une plus grande utilisation du glycogène musculaire. Le peu de progrès fait par les sujets obèses DNID, autant à 50 qu'à 70% de leur Vo_2max , a été associé au fait que ces sujets étaient relativement hypoinsulinémiques.

Il semble qu'une déplétion en glycogène soit nécessaire pour déclencher l'augmentation subséquente de l'utilisation du glucose (Holloszy & al., 1986; Richter & al., 1992; Devlin, 1992). Les mécanismes par lesquels ce signal est transmis restent inconnus. L'augmentation du nombre de transporteurs de glucose (GLUT 4) (Wallberg-Henriksson, 1992) et des changements dans la morphologie musculaire (augmentation de la densité des capillaires et modifications du type de fibre) (Ivy, 1995) pourraient être responsables de l'augmentation de l'action de l'insuline. Enfin, Devlin (1992) mentionne que les effets de l'exercice physique sur l'amélioration de la sensibilité à l'insuline demeurent régionaux et ne se retrouvent que dans les muscles qui ont été mis à contribution durant l'activité physique. Il faut donc viser un exercice qui favorisera la participation du plus grand nombre de muscles possibles.

Capacité aérobie et DNID

Une pauvre capacité aérobie est souvent associée au DNID et peut constituer un facteur de risques des maladies cardiovasculaires (Schneider & Morgado, 1995). Dans un bon nombre d'études (Ruderman & al., 1979; Saltin & al., 1980; Schneider & al., 1984; Bogardus & al., 1984), il a été démontré que les patients sédentaires avec DNID ont une Vo_2max de 10 à 20% inférieure à celle des sujets sédentaires des groupes de contrôle. Cette différence n'était pas reliée à la présence de dysfonctions du système nerveux

autonome, ni à la durée du diabète, ni au taux de glucose sanguin ou à une différence évidente du niveau d'activité physique habituelle.

Dans un groupe de 111 sujets DNID, Schneider et al. (1992) ont observé que la faible Vo_2max était corrélée de près à l'hypertriglycémie, à un faible taux de HDL-cholestérol et à une tension artérielle (TA) plus élevée. Selon Schneider et Morgado (1995), il est possible que la Vo_2max diminuée chez ces patients pourrait résulter des différences du style de vie, mais ceci devient moins probable puisqu'après trois mois d'entraînement physique à un niveau bien supérieur à celui qui pourrait être anticipé de la part d'individus sédentaires, la Vo_2max , bien qu'elle se soit améliorée, est demeurée relativement faible.

Des études récentes soulèvent la possibilité que la distribution des types de fibres musculaires puisse être différente chez les personnes intolérantes au glucose comparativement aux individus normaux (Marin, Andersson, Krotkiewski & Björntorp, 1994). De plus, la possibilité d'amélioration de la Vo_2max pourrait aussi être reliée à une composante héréditaire (Bouchard, Boulay, Simoneau, Lortie & Pérusse, 1988). La faible Vo_2max des patients DNID suggère que l'exercice doit probablement être prescrit dans cette population.

Le métabolisme lipidique

Dans cette section, une brève description des principales anomalies des lipoprotéines plasmatiques chez les patients DNID sera présentée. Ensuite, une revue des effets de l'exercice physique sur le métabolisme lipidique dans la population en général nous permettra de mieux comprendre l'impact de l'activité physique sur les anomalies des lipoprotéines circulantes dans la population DNID.

Principales anomalies des lipoprotéines dans le DNID

Triglycérides (TG) et lipoprotéines de très faible densité (VLDL).

Les VLDL constituent un groupe hétérogène de particules qui contiennent 60 à 70% de TG et 15% de cholestérol (CHOL); ces particules transportent plus de 90% des TG circulants. La synthèse des VLDL est réalisée par le foie et leur interaction avec la lipoprotéine lipase (LPL), en présence d'apoprotéine (apo) C II, entraîne l'hydrolyse des TG et la formation de particules de diamètre plus faible: les remnants des VLDL ou IDL (intermediate density lipoproteins). Ces particules ont deux destinées: la captation hépatique par les récepteurs à apo B₁₀₀-E, suivie d'une dégradation ou conversion en lipoprotéines de faible densité (LDL) (Ziegler, Got & Drouin, 1990).

L'anomalie la plus fréquemment rencontrée au cours du DNID est un taux élevé de VLDL qui entraîne une augmentation du taux plasmatique des TG causant ainsi l'hypertriglycémie (Reaven, 1987; Howard & Howard, 1994). Cette surproduction des VLDL-TG est causée par la résistance à l'insuline, l'hyperinsulinémie et une concentration accrue d'AGL dans la veine porte (Reaven, 1987; Howard & Howard, 1994).

L'action anormale de l'insuline a été proposée comme cause possible du niveau élevé de TG chez les patients DNID. Il a été démontré que lorsque la sensibilité à l'insuline diminue chez ces patients et qu'elle n'est pas compensée par une augmentation suffisante de la sécrétion d'insuline, il y a une réduction de la consommation périphérique de glucose, une lipolyse accélérée et une augmentation du niveau d'AGL. Ceci en retour accroît la synthèse et la sécrétion hépatique des VLDL-TG avec une élévation correspondante des concentrations de TG plasmatiques (Reaven, 1987; Howard & Howard, 1994).

De plus, les patients DNID semblent présenter un défaut dans l'élimination des VLDL-TG parallèle au degré d'hyperglycémie (Reaven, 1987). La réduction de l'activité plasmatique de la LPL serait, selon les études présentées jusqu'à ce jour, responsable de l'accumulation des VLDL-TG, particulièrement chez les patients présentant une hyperglycémie modérée à sévère, ainsi qu'une déficience et/ou une résistance à l'insuline (Reaven, 1987; Howard, 1987; Kostner & Karádi, 1988; Howard & Howard, 1994).

En plus de l'augmentation de la quantité de VLDL, il pourrait y avoir des changements dans leur composition. Les VLDL, au cours du DNID, seraient plus grosses et plus riches en TG (Ziegler & al., 1990; Taskinen, 1992; Howard & Howard, 1994). Cette anomalie qualitative retentit sur le catabolisme de ces VLDL, dans la mesure où les grosses VLDL sont plus facilement épurées par la voie directe des récepteurs à apo B que par transformation en LDL (Howard, 1987; Ziegler & al., 1990).

Lipoprotéines de faible densité.

Les LDL transportent environ 70% du CHOL plasmatique et sont les lipoprotéines les plus athérogènes. Leur origine principale résulte de l'hydrolyse des TG des IDL par interaction avec la lipase hépatique. Les LDL distribuent le CHOL indispensable aux cellules par l'intermédiaire d'un récepteur spécifique à haute affinité (récepteur de l'apo B₁₀₀-E) qui reconnaît les LDL par son apo B₁₀₀. Ce récepteur des LDL est de distribution ubiquitaire, mais chez l'individu normal, les LDL sont épurés par le foie et à un moindre degré, par les tissus périphériques (Ziegler & al., 1990).

Les taux plasmatiques de LDL sont en général peu altérés au cours du DNID (Howard, 1987; Manzato & Crepaldi, 1994), mais de nombreuses discordances existent dans ce domaine.

Il semble cependant plus clair que des changements qualitatifs importants des LDL surviennent au cours du DNID (augmentation du contenu en TG, du rapport CHOL/apo B, du rapport TG/protéines et du diamètre des particules) et celles-ci pourraient contribuer à l'athérosclérose (Ziegler & al., 1990; Taskinen, 1992; Howard & Howard, 1994). L'étude de Reaven, Chen, Jeppesen, Maheux et Krauss (1993) suggère que les sujets ayant une prédominance de petites particules de LDL (patron B) présentent une insulino-résistance, des concentrations élevées de glucose, d'insuline et de TG, des taux plus faibles de HDL et une TA plus élevée que les individus ayant un patron A ou intermédiaire.

Lipoprotéines de haute densité.

Les HDL jouent un rôle important dans l'épuration tissulaire du CHOL et son retour vers le foie, mais aussi dans le métabolisme des VLDL et des chylomicrons. Les HDL naissantes proviennent de la sécrétion directe par le foie et l'intestin grêle, de la libération de composés lipidoprotéiques provenant de la surface des lipoprotéines riches en TG (chylomicrons, VLDL) lors de leur lipolyse par la LPL, et de l'association d'apo A I et de phospholipides. En circulant dans le plasma, ces précurseurs de HDL vont capter du CHOL en provenance des tissus périphériques mais aussi des VLDL et des chylomicrons. En captant du CHOL à partir des tissus périphériques, les HDL₃ se transforment en HDL₂. Les HDL₂, riches en CHOL estérifié, peuvent transférer ce CHOL estérifié vers les VLDL et parallèlement s'enrichir en TG via l'action de la protéine de transfert du CHOL estérifié. Cette protéine transfère une molécule de TG vers les HDL en échange d'une molécule de CHOL estérifié provenant du HDL. Ces HDL₂ sont retransformés en HDL₃ par la lipase hépatique avec transfert hépatique de CHOL (Ziegler & al., 1990).

Les patients DNID ont un taux plasmatique abaissé de HDL, l'anomalie étant plus marquée au niveau des HDL₂ (Reaven, 1987; Howard & Howard, 1994). Jusqu'à maintenant il n'y a eu qu'une seule étude sur le métabolisme des HDL des patients DNID et elle a démontré une augmentation de la clairance des HDL (Golay & al. cité dans Howard, 1987). Des corrélations significatives ont été trouvées entre la clairance des HDL, les taux plasmatiques de HDL et d'apo A I; l'augmentation de la clairance des HDL est directement reliée au taux de glucose plasmatique.

Les anomalies de composition suivantes ont en outre été décrites: augmentation du contenu en TG, augmentation du rapport CHOL/protéines, baisse du contenu en apo A I, augmentation du rapport CHOL/apo A I et phospholipides/apo A I (Ziegler & al., 1990; Howard & Howard, 1994).

L'obésité et l'hypertriglycéridémie ont souvent été tenues pour responsables de la baisse des HDL car elles sont associées à des perturbations du métabolisme des VLDL, et la relation inverse entre le taux de VLDL et HDL est bien établie (Ziegler & al., 1990). Cette hypothèse ne saurait rendre compte de toutes les anomalies, car le taux de HDL plasmatique peut être bas en l'absence d'hypertriglycéridémie (Taskinen, 1992).

L'activité de la lipase hépatique est souvent élevée au cours du DNID. Cette augmentation, réversible lors de la normalisation glycémique, pourrait participer à l'abaissement du taux de HDL puisque cette enzyme joue un rôle majeur dans le métabolisme des HDL (Howard & Howard, 1994).

Finalement, des corrélations négatives significatives entre la concentration plasmatique d'insuline et de HDL ont été trouvées chez les patients DNID, ainsi qu'une relation négative entre la résistance à l'insuline et le taux de HDL qui est dépendant des concentrations de VLDL (Howard & Howard, 1994). Ces observations augmentent la

possibilité que l'insuline ou la résistance à l'insuline puisse influencer la concentration ou la composition des HDL (Taskinen, 1992; Howard & Howard, 1994).

Les effets de l'exercice physique aérobie sur le profil lipidique

Triglycérides.

Généralement, la participation régulière à une activité physique aérobie est associée à une plus faible concentration de TG plasmatiques (Durstine & Haskell, 1994; Després & Lamarche, 1994; Wood, 1994; Tsetsonis & Hardman, 1995). Cette diminution des TG s'observe chez les athlètes d'endurance (Durstine & Haskell, 1994), aussi bien que chez les individus moins actifs comme le démontre l'étude de Bonetti, Tirelli, Arsenio, Cioni, Strata, et Zuliani (1995) où les sujets n'ont participé qu'à une séance individuelle d'exercice sur bicyclette ergométrique à 50% de leur Vo_2max . Il semble que l'obésité et la distribution régionale des graisses plutôt que la condition physique ou l'âge, soient des déterminants majeurs de la plus faible concentration de TG, particulièrement chez les hommes plus âgés (Durstine & Haskell, 1994; Després & Lamarche, 1994). La diminution des TG dépend aussi du taux initial observé avant l'exercice: plus le niveau est élevé, plus grande sera la réduction (Bonetti & al., 1995).

Lipoprotéines de faible densité.

Le CHOL est principalement transporté dans le sang par les LDL et il a été positivement associé aux maladies cardiovasculaires (Durstine & Haskell, 1994; Després & Lamarche, 1994). Les changements du taux de LDL associés à l'exercice sont plutôt inconstants (Schneider & Morgado, 1995). Des études transversales ont démontré que les niveaux de LDL et de sa principale apolipoprotéine, apo B, sont plus faibles chez les

individus entraînés (Berg, Frey, Baumstark, Halle & Keul, 1994; Wood, 1994). Il semble que la réduction du taux de LDL est plus grande lorsqu'elle s'accompagne d'une perte pondérale (Lamarche & al., 1992; Berg & al., 1994; Durstine & Haskell, 1994; Wood, 1994).

Le mécanisme exact par lequel les niveaux de LDL sont réduits n'a pas encore été établi. Cependant, les facteurs contribuant à la réduction du taux de LDL chez les individus physiquement actifs sont nombreux: augmentation du catabolisme des précurseurs riches en TG (VLDL, IDL) en raison de l'accroissement de l'activité plasmatique de la LPL, accroissement de l'activité des récepteurs LDL ou diminution de la synthèse des particules contenant l'apo B (Lamarche & al., 1992; Berg & al., 1994).

Lipoprotéines de haute densité.

Des études épidémiologiques indiquent qu'un taux élevé de HDL, particulièrement de HDL₂, est associé à une meilleure protection contre l'athérosclérose et les maladies cardiovasculaires (Berg & al., 1994). L'activité physique est reconnue pour être un important facteur influençant les niveaux et la composition des particules de HDL (Durstine & Haskell, 1994). Une augmentation de 16% du taux de HDL peut être anticipée par la pratique de l'exercice aérobie (Schneider & Morgado, 1995).

Des études comparant des individus entraînés en endurance avec ceux ayant une condition physique moindre, ont démontré que les individus actifs possédaient un taux plus élevé de HDL (Berg & al., 1994; Durstine & Haskell, 1994; Wood, 1994; Schneider & Morgado, 1995). La différence provient principalement d'une augmentation des taux de HDL₂ accompagnée d'une diminution des concentrations de TG.

Wood (1994) suggère qu'il faut courir de huit à dix milles par semaine pour observer un changement significatif des HDL chez les sédentaires. Schneider et Morgado (1995) démontrent que dans la population en général, des exercices de forte intensité pratiqués sur une longue période de temps sont nécessaires pour observer une augmentation du taux de HDL. Cependant, dans une revue d'études sur la marche, Davidson et Grant (1993) indiquent que les sujets augmentent leur taux de HDL malgré une faible augmentation de leur Vo_2max . Dans une étude portant sur des femmes pré et post-ménopausées, on a observé un accroissement du niveau de HDL chez les femmes du groupe "actif" après une seule période de marche à 50% de leur Vo_2max (Pronk, Crouse, O'Brien & Rohack, 1995).

Pour Durstine & Haskell (1994), ces divergences peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs: la durée de la période d'entraînement, le volume d'entraînement, les changements dans la composition corporelle, les habitudes alimentaires, la perte de poids et la concentration de HDL avant l'entraînement. En ce qui a trait aux fractions de HDL, le taux de HDL₂ augmente avec l'exercice aérobic, tandis que le taux de HDL₃ diminue (Lamarche & al., 1992; Schneider & Morgado, 1995; Tsetsonis & Hardman, 1995).

Intensité requise

Dans les études entreprises par Després et Lamarche (1994), les changements de la Vo_2max n'ont jamais été corrélés avec les modifications des taux plasmatiques de lipoprotéines. Selon ces auteurs, les résultats découlant des exercices de faible intensité et dans lesquels des changements significatifs des concentrations des lipoprotéines ont été observés, sans modification de la Vo_2max , suggèrent que les adaptations métaboliques dues à une plus grande dépense d'énergie sont davantage responsables des changements des taux de lipoprotéines que l'amélioration de la condition cardiovasculaire. Il a été

proposé qu'une marche quotidienne d'une heure pouvait avoir des effets plus bénéfiques sur le métabolisme lipidique que la traditionnelle prescription de trois séances d'exercice de 20 minutes (Després & Lamarche, 1994). Une revue d'études sur la marche (Davidson & Grant, 1993) indique que cet exercice de faible intensité et de longue durée joue un rôle important dans l'augmentation des HDL ou l'amélioration du rapport CHOL/HDL.

L'étude de Tsetsonis et Hardman (1995) dans laquelle de jeunes adultes marchaient pendant 90 minutes à une faible intensité (32% de leur Vo_2max) puis à une intensité modérée (60% de leur Vo_2max), a montré une diminution des TG pour ces deux intensités. Dans le même ordre d'idées, l'étude de Pronk et al. (1995) a permis à des femmes pré et post-ménopausées marchant à une intensité variant de 50 à 70% de leur Vo_2max , de réduire leur taux de LDL et d'augmenter leur niveau de HDL₂. Selon Berg et al. (1994), un exercice d'au moins 30 minutes est requis pour favoriser une utilisation optimale des lipides par les muscles au travail. Les acides gras relâchés du tissu adipeux ou provenant de l'hydrolyse des lipoprotéines circulantes et des réserves de TG intramusculaires représentent le substrat préféré du métabolisme énergétique dans l'exercice aérobie (Berg & al., 1994).

La revue de Schneider et Morgado (1995) suggère que l'augmentation de l'intensité de l'exercice agit davantage sur le métabolisme lipidique; on observerait une plus grande activité de la LPL et une diminution plus marquée des TG en s'entraînant à un niveau plus élevé. Il existerait également une forte corrélation entre la quantité totale d'exercice effectué dans une semaine et le taux de HDL et particulièrement de HDL₂.

À ce sujet, l'étude de Williams (1996) a démontré, chez 1837 femmes qui s'adonnaient à la course de façon récréative, que plus le nombre de kilomètres parcourus chaque semaine était élevé, plus basses étaient les concentrations de HDL. Parmi les

femmes courant moins de 48 kilomètres par semaine, les concentrations moyennes de HDL étaient significativement plus élevées à chaque 16 kilomètres additionnels parcourus. Les femmes qui couraient plus de 64 kilomètres par semaine avaient un taux moyen de HDL plus élevé que les sujets parcourant moins de 48 kilomètres par semaine. Ces résultats sont en contradiction avec les recommandations émises par les Centres de contrôle et de prévention des maladies et l'American College of Sports Medicine qui soutiennent que la majorité des effets de l'exercice sur la santé sont atteints par une course d'environ 8 à 12 kilomètres par semaine.

Cependant, étant donné que les patients DNID sont la plupart du temps d'âge moyen ou plus âgés, qu'ils sont obèses et qu'ils ont habituellement un style de vie sédentaire, l'exercice aérobique semble mieux adapté à leur condition (Yeater & al., 1990).

Les effets de l'exercice physique aérobique sur le métabolisme lipidique dans le DNID

Chez les patients DNID, l'exercice est souvent utilisé dans le but de maintenir l'équilibre glycémique et la plupart des études concentrent leur énergie à mieux comprendre ce phénomène de régulation. Cependant, comme la plupart des personnes atteintes de DNID sont obèses et souffrent d'hypertriglycémie, la pratique de l'activité physique, tel qu'il est rapporté dans la population en général, pourrait contribuer à améliorer leur condition (Durstine & Haskell, 1994; Wood, 1994; Bonetti & al., 1995). La section qui suit présente une revue des résultats de dix études effectuées dans ce domaine (Tableau 3).

Tableau 3

Effets de l'exercice physique sur le profil lipidique des patients DNID

Auteurs	Sujets		Type d'exercice	Durée du prog.	Vo ₂ max	T G	C H O L	V L D L	L D L	H D L
	Nbre	Âge								
Barnard ¹⁹⁹⁴ et al.	652	59	aérobie 7X/semaine ? intensité	26 jours	-	↓	↓	-	↓	↓
Blonk ¹⁹⁹⁴ et al.	60	59	60 minutes 2X/semaine 60-80% Vo ₂ max	24 mois	-	→	↓	-	-	→
Schneider ¹⁹⁹² et al.	200	55	40-60 minutes 3-4X/semaine 65-75% Vo ₂ max	3 mois	↑	↓	↓	-	→	→
Vanninen ¹⁹⁹² et al.	78	53	60 minutes 3-4X/semaine 60-85% Vo ₂ max	12 mois	→	↓	→	→	→	↑
Eriksson ¹⁹⁹¹ et al.	122	48	aérobie	60 mois	↑	↓	↓	→	→	→
Yeater ¹⁹⁹⁰ et al.	16	56	40-45 minutes 3X/semaine 69% Vo ₂ max	2 mois	↑	↓	→	→	→	→
Allenberg ¹⁹⁸⁸ et al.	7	59	60 minutes 2-3X/semaine 60% Vo ₂ max	10-15 semaines	↑	→	→	N M	N M	→
Skarfors ¹⁹⁸⁷ et al.	8	60	45 minutes 2X/semaine 75% Vo ₂ max	24 mois	↑	→	→	→	→	→
Krotkiewski ¹⁹⁸⁵ et al.	33	49	50 minutes 3X/semaine 80-90% Vo ₂ max	3 mois	↑	→	→	N M	N M	→
Ruderman ¹⁹⁷⁹ et al.	6	52	24-30 minutes 5X/semaine 750 kpm	3-6 mois	↑	↓	↓	-	N M	N M

kpm = kilowatts/livre/minute, NM = non mentionné, - = non mesuré

La diminution des concentrations de TG demeure la première observation qui découle de la plupart des études (Ruderman & al., 1979; Allenberg & al., 1988; Yeater & al., 1990; Eriksson & Lindgärde, 1991; Lampman & Schteingart, 1991; Schneider & al., 1992; Vanninen & al., 1992; Barnard & al., 1994). Dans l'étude de Yeater et al. (1990), la diminution des TG s'est principalement fait sentir dans la fraction des VLDL et cette diminution n'était pas reliée à l'intensité de l'exercice qui s'effectuait à environ 70% de la Vo_{2max} . Toutefois, Lampman & Schteingart (1991) semblent penser qu'une plus forte intensité de l'exercice apporterait de meilleurs résultats dans la réduction des TG.

La perte de poids devient peut-être un facteur important dans la diminution des TG puisque les sujets ont tous abaissé leur poids corporel (Ruderman & al., 1979; Eriksson & Lindgärde, 1991; Schneider & al., 1992; Vanninen & al., 1992; Barnard & al., 1994), sauf dans une étude (Yeater & al., 1990). Skarfors, Weneger, Lithell et Selinus (1987), dont les sujets n'ont pas non plus réduit leur poids corporel, font la même observation et ajoutent qu'il faut aussi normaliser la glycémie pour obtenir un effet sur le profil lipidique.

Schneider et Morgado (1995) indiquent qu'habituellement les bénéfices de l'activité physique se manifestent davantage chez les sujets dont le taux initial de TG est plus élevé. La plus grande amélioration semble survenir chez les patients ayant un taux de base élevé d'insuline, évidence qui vient renforcer la notion que les effets de l'exercice physique sur l'hyperlipémie sont reliés à l'amélioration de la résistance à l'insuline, et qu'un poids corporel initialement plus élevé est associé à une plus grande réponse de l'organisme.

Le niveau de CHOL a diminué dans quatre études (Ruderman & al., 1979; Eriksson & Lindgärde, 1991; Barnard & al., 1994; Blonk, Jacob, Biesheuvel, Weeda-Mannak & Heine, 1994). Le niveau de CHOL s'est abaissé davantage chez les sujets traités à l'insuline que chez les sujets traités avec HGO (Barnard & al., 1994).

Dans l'étude de Blonk et al. (1994), où les sujets avaient été randomisés dans un groupe de traitement intensifié (suivi et recommandations sur la diète, exercice physique et thérapie de groupe) ou dans un groupe de traitement conventionnel (suivi et recommandations sur la diète seulement) la diminution du taux de CHOL a été plus marquée dans le groupe intensifié que dans le groupe conventionnel. La réduction du taux était plus forte et en relation avec la perte de poids lorsque mesurée à six mois, mais cette relation avait disparu lorsque mesurée à 24 mois. Il semble que les sujets aient suivi la diète avec plus de rigueur durant les premiers mois de l'étude.

Peu de publications ont démontré une variation significative de la concentration de HDL associée à l'exercice. Une principale exception a été notée: l'étude de Vanninen et al. (1992) effectuée sur une période d'un an et dans laquelle les sujets ont augmenté leur taux de HDL et réussi à le maintenir jusqu'à la fin de l'étude. L'accroissement de la concentration de HDL y a été corrélé avec l'augmentation de la $VO_2\text{max}$ chez les hommes mais non chez les femmes.

Bien que la plupart des études confirment une augmentation de la $VO_2\text{max}$, selon Schneider et Morgado (1995), la pauvre capacité aérobie des patients DNID explique peut-être le fait qu'on observe peu d'augmentation du taux de HDL dans les études sur l'exercice physique. Dans ces travaux, Schneider a noté que bien qu'il y ait une augmentation de la $VO_2\text{max}$ chez les sujets diabétiques, celle-ci demeure plus faible à la fin des études comparativement au groupe de contrôle. Schneider poursuit en ajoutant que dans la population saine, une élévation du taux de HDL s'observe surtout avec des exercices de forte intensité. Ce raisonnement a été démontré dans certaines études (Plonk, 1993; Bonetti & al., 1995) mais d'autres travaux ne relient pas intensité de l'exercice et augmentation du taux de HDL (Davidson & Grant, 1993; Tsetsonis & Hardman, 1995;

Plonk & al., 1995). Pour Yeater et al. (1990), la faible durée d'un programme d'exercice physique explique pourquoi la concentration de HDL n'augmente pas chez les sujets.

Interactions entre la diète et l'exercice

Des changements dans les habitudes alimentaires et la perte de poids durant un programme d'activité physique peuvent apporter une contribution majeure aux effets hypolipémiants. Lampman & Schteingart (1991) et Blonk et al. (1994) considèrent que l'exercice physique sans perte de poids est inefficace pour améliorer le profil lipidique. Ces auteurs mentionnent qu'une diète hypocalorique combinée à l'exercice apportera plus d'effets dans l'amélioration du métabolisme lipidique. Kaplan, Wilson, Hartwell, Merino et Wallace (1985) ont observé qu'un groupe de sujets DNID soumis à une diète seule, ont davantage augmenté leur taux de HDL que les sujets soumis à l'exercice seul ou à la diète et l'exercice. Dans d'autres études, il y a toutefois une amélioration du profil lipidique sans que les sujets aient connu une perte pondérale (Ruderman & al., 1979; Yeater & al., 1990).

Un affaiblissement de l'activité plasmatique de la LPL est caractéristique du DNID. L'activité de cette enzyme est positivement corrélée avec la sensibilité à l'insuline (Eckel, 1989; Pollare, Vessby & Lithell, 1991; Richter & al., 1992) et il y a un consensus à l'idée que l'exercice physique augmente l'activité de la LPL dans les muscles (Richter & al., 1992; Wood, 1994), tandis que les effets sur le tissu adipeux sont moins évidents (Seip, Angelopoulos & Semenkovich, 1995). Selon Schneider et Morgado (1995), la faible concentration de HDL chez les patients DNID est peut-être reliée à une activité moindre de la LPL. L'activité de la LPL augmenterait avec l'intensité de l'exercice.

Prescription de l'exercice physique

L'American Diabetes Association (Diabetes Care, 1996) mentionne que pour diminuer les risques cardiovasculaires, un programme d'exercice physique pour patients DNID devrait consister en une activité aérobie effectuée à 50-70% de la VO_{2max} , au moins trois fois par semaine et être d'une durée de 20 à 45 minutes. La revue des études analysées dans ce travail s'accordent bien avec ce protocole: les programmes sont généralement effectués au moins deux fois par semaine à une intensité variant de 60 à 85% de la VO_{2max} et sont d'une durée de 24 à 60 minutes.

Dans les résultats présentés dans les études, il est important de tenir compte du moment où est effectuée l'évaluation des sujets après la dernière séance d'exercice. Dans l'étude de Schneider et al. (1984) où il y avait une diminution marquée des TG, la mesure de ce taux a été prise 18 heures après la dernière période d'activité physique, comparativement à d'autres travaux où les mesures des niveaux de lipides ont été effectuées cinq jours plus tard et dans lesquelles les améliorations étaient minimales. Cette observation porte à croire que les effets de l'exercice seraient attribuables à la dernière séance d'exercice physique et que ce n'est pas le fait qu'un sujet soit de plus en plus en forme physiquement qui influence le résultat final (Schneider & Morgado, 1995). Brooks et Mercier ont publié un article en 1994 qui traite de l'intensité à laquelle l'organisme humain utilisera de préférence les glucides ou les lipides comme source d'énergie durant un effort physique ("crossover" concept). Ces auteurs mentionnent qu'à une intensité faible ou modérée, l'organisme utilisera les lipides, tandis qu'à une plus forte intensité (70-75% de la VO_{2max}), il se tournera vers les glucides. Étant donné que dans le DNID on vise à rétablir les métabolismes glucidique et lipidique, une intensité de 50 à 70% semble être une indication appropriée.

La tension artérielle

Depuis quelques années, on observe une association entre l'hypertension artérielle (HTA), la résistance à l'insuline, l'hypertriglycémie et l'hyperinsulinémie (Swislocki, Hoffman & Reaven, 1989; Groop, Ekstrand, Forsblom, Widen, Groop, Teppo & al., 1993; Stolk, van Splunder, Schouten, Witteman, Hofman & Grobbee, 1993). Même chez les sujets non hypertendus, il existe une corrélation entre les concentrations plasmatiques d'insuline et la TA (Fournier, Gadia, Kubrusly, Skyler & Sosenko, 1986). Réciproquement, les sujets insulino-résistants ont une TA plus élevée que les sujets des groupes de contrôle (Ferrannini, Santoro & Manicardi, 1989).

L'hyperinsulinémie pourrait contribuer à la pathophysiologie de l'HTA. L'insuline peut augmenter l'activité du système nerveux sympathique même en l'absence de changement du taux de glucose plasmatique et elle a des effets vasoactifs directs (Rowe, Young, Minaker, Stevens, Pallotta & Landsberg cités dans Schneider & Morgado, 1995). Des études récentes suggèrent que cet effet de l'insuline est plus prononcé chez des sujets hypertendus (Lembo, Napoli, Capaldo, Rendina, Iaccarino, Volpe & al., 1992). Maheux, Jeppesen, Sheu, Hollenbeck, Clinkingbeard, Greenfield (1994) suggèrent que les effets de l'obésité, de l'HTA et du DNID s'additionnent et augmentent la résistance à l'utilisation du glucose.

Les effets de l'exercice physique sur l'hypertension

Depuis les observations de Steinhaus en 1933 (cité dans Schneider & Morgado, 1995) les données épidémiologiques ont lié l'activité physique et la TA. Les individus actifs ont une TA plus basse que les personnes sédentaires (Arroll & Beaglehole, 1993; Schwartz & Hirth, 1995; Fagard, 1995). Gillum, Taylor et Anderson (1981), en utilisant les pulsations de repos comme mesure grossière de la condition physique, ont démontré

une plus faible incidence de l'hypertension durant 32 années de suivi chez les sujets qui avaient une basse fréquence cardiaque au repos. Dans l'étude de Paffenbarger, Wing et Hyde (1978) regroupant des diplômés de l'université Harvard, les sujets qui n'avaient pu maintenir un haut niveau d'activité physique avaient 35% plus de risques de développer une HTA. Blair, Goodyear, Gibbons et Cooper (1984) ont mesuré la condition physique de 4820 hommes et 1219 femmes et les ont suivis pendant 12 années. Les sujets qui présentaient un faible niveau de condition physique (72% du groupe), avaient un risque relatif de 1.52 de développer une HTA comparativement aux sujets les plus en forme physiquement.

Les études d'intervention ont généralement confirmé la réponse positive de l'exercice physique sur la TA (Tipton, 1991; Dubbert, Martin, Cushman, Meydrech & Carroll, 1994; Fagard, 1995). La plupart de ces études duraient moins de quatre mois et regroupaient relativement peu de sujets. Des diminutions de la tension artérielle systolique (TAs) et diastolique (TAd) de 5 à 10 mmHg ont été observées. Urata, Tanabe, Kiyonaga, Ikeda, Tanaka, Shindo et al. (1987) et Kinoshita, Urata, Tanabe, Ikeda, Tanaka, Shindo et al. (1988) ont entraîné 20 hommes et femmes d'âge moyen pendant dix semaines et ont noté des diminutions de la TAs et de la TAd indépendantes des changements du poids corporel et de la balance de sodium. Dans une étude récente (Dubbert & al., 1994), 28 hommes modérément hypertendus se sont exercés pendant dix semaines, quatre jours par semaine à une intensité > 65% de leur VO_{2max} . Ces sujets ont été comparés à d'autres pratiquant un exercice de plus faible intensité. Les deux intensités ont apporté des réductions moyennes de la TA de 11.4 et 9.8 mmHg respectivement et étaient associées à des concentrations plasmatiques moindres de rénine et de catécholamines.

D'un autre côté, dans l'étude de Gilders, Voner et Dudley (1989) dans laquelle un moniteur a été utilisé pour enregistrer la TA pendant 24 heures afin d'évaluer les effets

d'un programme d'exercice en endurance de 16 semaines suivi d'une deuxième évaluation de 24 heures après 12 semaines de désentraînement, aucune amélioration n'a été notée. Les évaluations avaient été effectuées 24 heures après la dernière séance d'exercice physique, si bien que d'autres effets transitoires sont peut-être passés inaperçus.

Une étude négative, récente et d'importance (Blumenthal, Siegal & Applebaum, 1991) a étudié 99 hommes et femmes durant 16 semaines répartis dans trois groupes différents: entraînement aérobic à une intensité ne dépassant pas 70% de la VO_{2max} , entraînement en force et aucun entraînement. Les résultats ont montré une diminution similaire de la TA sans effet évident de l'exercice. Cette étude diffère toutefois des autres par la plus forte intensité utilisée et par le fait que les sujets étaient plus jeunes, non obèses et comportaient un pourcentage plus élevé de femmes.

Les effets de l'exercice physique sur la diminution de la TA se font habituellement sentir après 3 à 12 semaines d'entraînement (Urata & al., 1987; Martin, Dubbert & Lushman, 1990; American College of Sports Medicine, 1993; Dubbert & al., 1994) et la TA revient à son niveau initial quelques semaines après la fin de la pratique de l'exercice physique.

Prescription de l'exercice physique

Principalement pour des raisons de sécurité, la majorité des études ont utilisé l'exercice aérobic à une intensité modérée (50-70% de la VO_{2max}). De fait, certaines données (Schneider & Morgado, 1995) suggèrent que des programmes d'exercice utilisant un très haut niveau d'activité aérobic peuvent être moins efficaces. Ceci pourrait être relié directement à l'intensité de l'exercice ou au fait qu'à cette intensité, l'exercice est nécessairement de courte durée. De plus, l'exercice de forte intensité peut être associé à l'augmentation des risques dans certaines populations comme les individus de race noire

(Schneider & Morgado, 1995) ou chez des patients porteurs de maladies chroniques, cardiovasculaires ou métaboliques.

Avant de débiter un programme d'exercice, la TA des patients hypertendus doit être contrôlée car l'exercice cause une augmentation de la TAs et cette augmentation peut être plus marquée chez le patient diabétique (Schneider et al., 1992). L'exercice devrait être pratiqué au moins quatre fois par semaine et chaque séance devrait durer entre 30 et 60 minutes (Waxman & Nesto, 1995). L'exercice d'intensité modérée est généralement recommandé pour les individus hypertendus (American Heart Association, 1995). Le niveau d'exercice peut être ciblé à 50-75% de la Vo_2max (Waxman & Nesto, 1995).

Donc, les exercices de forte intensité et les exercices isométriques devraient être réduits au minimum car ils peuvent causer une augmentation de la pression (Waxman & Nesto, 1995). Cependant, Schneider et Morgado (1995) et Schwartz et al. (1995) mentionnent que des études portant sur des exercices de résistance ont diminué la TA. Certaines données suggèrent que les patients avec HTA essentielle ont un pourcentage plus élevé de fibres musculaires rapides (type II) (Juhlin-Dannfelt, Frisk-Holmberg, Karlsson & Tesch cités dans Schneider & Morgado, 1995). Des données similaires ont été notées chez certains patients DNID (Marin & al., 1994). Ceci soulève la possibilité que l'exercice en résistance pourrait être particulièrement bénéfique chez ces individus.

Mécanismes d'action de l'exercice physique sur l'HTA

Les mécanismes par lesquels l'exercice régulier pourrait diminuer la TA ne sont pas encore parfaitement connus. Une réduction des index de l'activité adrénérquique est communément considérée comme un mécanisme possible (Clérourx, Péronnet & deChamplain, 1987; Grassi, Seravalle, Calhoun, Bolla & Mancia, 1992).

Des changements dans la composition corporelle, particulièrement la perte de tissu adipeux, agissent probablement comme facteurs importants. Toutefois, les bénéfices de la perte de poids ne sont pas universels (Dubbert & al., 1994) et ceci suggère que d'autres facteurs sont impliqués.

L'étude de Krotkiewski et al. (1985) a démontré que la diminution de la TA induite par l'exercice survient vraisemblablement chez les sujets hyperinsulinémiques et qu'elle est reliée aux effets de l'exercice sur la réduction de la concentration plasmatique d'insuline. Cette étude est appuyée par le travail de Rocchini, Katch, Schork et Kelch (1987) qui ont décrit une relation entre la perte de poids, la diminution des niveaux plasmatiques d'insuline et l'amélioration de la TA chez un groupe d'adolescents durant un programme d'activité physique. Dans l'étude de Schneider et al. (1992), la réduction de la TA chez les patients DNID était associée à des concentrations moindres d'insuline plasmatique.

L'anxiété

La peur et l'anxiété sont aussi vieilles que l'humanité. Contrairement à la peur, l'anxiété n'a été reconnue comme une condition distincte qu'au 19^e siècle: Freud a été le premier à proposer le rôle critique joué par l'anxiété (théorie de la personnalité) dans l'étiologie des désordres psychoneurotiques et psychosomatiques. Pour lui, l'anxiété était "quelque chose ressenti", un état ou une condition spécifique déplaisante de l'organisme humain qui incluait des composantes expérientielles, physiologiques et comportementales (Spielberger, 1983).

Mais la complexité et l'ambiguïté du concept, le manque d'instruments de mesure appropriés et les problèmes d'éthique associés à l'induction de l'anxiété dans les recherches en laboratoire, ont contribué à ce que peu d'études soient effectuées. Depuis 1950, des progrès ont été enregistrés sur deux plans: des améliorations conceptuelles ont

permis de clarifier l'anxiété comme un construit théorique, et des échelles ont été créées pour mesurer l'anxiété.

Le terme "anxiété" est couramment utilisé en référence à deux construits logiquement reliés mais bien différents. L'anxiété est souvent utilisée pour décrire une condition ou un état émotionnel déplaisant, mais le même terme s'emploie également pour décrire les différences individuelles relativement stables dans la prédisposition à l'anxiété comme un trait de personnalité.

Anxiété situationnelle et trait d'anxiété

Les concepts d'anxiété situationnelle (anxiété-S) et de trait d'anxiété (anxiété-T) ont été présentés pour la première fois par Cattell (cité dans Spielberger, 1983) puis élaborés par Spielberger (1983). L'anxiété-T réfère à des différences individuelles relativement stables de la prédisposition à l'anxiété. En d'autres mots, il s'agit des différences entre les individus dans leurs tendances à percevoir des situations stressantes comme dangereuses ou menaçantes et de réagir face à de telles situations en augmentant l'intensité de leurs réactions à l'anxiété-S. Plus l'anxiété-T se manifeste fortement chez un individu, plus probables sont les chances que celui-ci vive des augmentations intenses d'anxiété-S dans une situation menaçante.

L'anxiété-S ("comment je me sens en ce moment") et l'anxiété-T ("comment je me sens en général") sont analogues, d'une certaine façon, à l'énergie cinétique et potentielle. L'anxiété-S, comme l'énergie cinétique, fait référence à une réaction palpable ou à un processus agissant à un moment précis et à un certain niveau d'intensité. L'anxiété-T, comme l'énergie potentielle, se rapporte aux différences individuelles de réactions. L'énergie potentielle réfère aux différences dans la quantité d'énergie cinétique associée à un objet physique qui peut être relâchée si l'objet est propulsé par une force appropriée.

L'anxiété-T implique des différences entre les gens dans leur disposition à réagir aux situations stressantes en faisant varier la quantité d'anxiété-S. Les individus avec un niveau élevé d'anxiété-T démontrent des élévations plus fréquentes d'anxiété-S que les individus avec un faible niveau d'anxiété-T, parce qu'ils tendent à interpréter une plus grande proportion de situations comme menaçantes ou dangereuses.

DNID et anxiété

La prévalence de l'anxiété associée au stress ou à d'autres problèmes psychologiques dans la population en général se situe entre 2 et 4% (Casper, 1993). La littérature fournit peu d'information en ce qui a trait à l'anxiété chez les patients DNID; les effets du stress et de la dépression ont davantage été étudiés. Pour Casper (1993) cependant, l'anxiété et la dépression coexistent souvent. Bien qu'un des deux états puisse dominer, l'évaluation séparée de ces deux conditions demeure quelque peu artificielle. La relation stress-anxiété est quant à elle plus facilement admise.

Pour la personne diabétique, la détresse psychologique peut provenir de crises (diagnostic, complications) et du stress quotidien de vivre avec le diabète (diète, injections) (Rubin et Peyrot, 1992). Les patients diabétiques insulino-dépendants (DID) de l'étude de Jalenques, Tauveron, Albuissou, Lonjaret, Thielblot, & Coudert (1993) atteints de néphropathie, obtenaient des scores plus élevés du niveau d'anxiété, tandis que chez les patients DNID, la microangiopathie, les complications aux pieds ou le mauvais contrôle glycémique (HbA_{1c}) étaient associés à des désordres dépressifs. Les personnes diabétiques risquent davantage de développer des symptômes de dépression que la population générale (Leedom, Meehan, Procci & Zeidler, 1991; Lustman & al., 1992; Jacobson, 1993). Cependant, les patients diabétiques ne présentent pas plus de troubles

psychologiques que les autres populations aux prises avec une maladie chronique (Rubin & Peyrot, 1992).

Il faut toutefois préciser que les altérations de la santé psychologique chez la personne diabétique s'accompagnent souvent d'une augmentation de la glycémie et que ces deux états s'influencent mutuellement. (Rubin & Peyrot, 1992; Lustman & al., 1992; Jacobson, 1993). Une étude récente montre que parmi les patients DID, ceux ayant une $HbA_{1c} \geq 8\%$, présentent une plus grande détresse psychologique, des symptômes de peur du sang et des blessures, de l'agoraphobie, un niveau plus élevé d'anxiété-dépression et qu'ils mesurent moins souvent leur glycémie (Berlin, Bisserbe, Eiber, Balssa, Sachon, Bosquet. & al., 1996 soumis pour publication).

Les états d'anxiété produisent une activation du système nerveux autonome (Spielberger, 1983). Ce phénomène stimule la relâche d'hormones qui peuvent mener à l'hyperglycémie. Un organisme sain s'adapte facilement à une telle situation, mais ce n'est pas le cas chez la personne diabétique: l'activation de l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales augmente la quantité de glucocorticoïdes, accroît la gluconéogenèse hépatique et diminue l'utilisation périphérique du glucose. La relâche de l'hormone de croissance induite par le stress peut également diminuer la consommation de glucose, et les bêta-endorphines peuvent supprimer la sécrétion d'insuline et augmenter les niveaux de glucose. Comme la glucorégulation est compromise chez le sujet diabétique, la mobilisation de l'énergie causée par le stress peut détériorer davantage le contrôle de la glycémie (Surwitt, Schneider & Feinglos, 1992).

Une étude portant sur les effets du stress induit en laboratoire sur la glycémie des patients DNID (Goetsch, VanDorsten, Pbert, Ullrich & Yeater, 1993) a montré que des secousses électriques augmentaient la glycémie des sujets diabétiques alors que celle des individus du groupe de contrôle demeurait stable. Une autre étude s'intéressant aux

fluctuations de la glycémie dans un environnement naturel (effectuée grâce à un questionnaire de stress quotidien), rapporte que le taux de glucose sanguin chez les sujets DNID est plus élevé les jours de grand stress comparativement aux jours “normaux” (Goetsch, Wiebe & Veltrum, 1990).

Il a été estimé que 50% des hommes diabétiques ayant une dysfonction érectile sexuelle présentent un haut niveau émotionnel attribuable au stress, à l'anxiété, à la dépression ou à d'autres peurs (Whitehead, Klyde, Shinback & Davis, 1983).

Il devient donc important pour la personne diabétique de gérer le plus efficacement possible les situations qui amènent des perturbations du niveau de stress ou d'anxiété. Certaines méthodes ont été utilisées chez des individus DNID. La prise d'un anxiolytique (fluadiazepam) pendant douze semaines a permis de réduire le niveau d'anxiété évalué avec le State-Trait Anxiety Inventory (STAI), et de diminuer l'HbA_{1c} (Okada, Ichiki, Tanokuchi, Ishii & Ota, 1995). L'amélioration de l'anxiété-T était facilement corrélée avec la diminution de l'HbA_{1c} mais aucune corrélation n'a été trouvée entre l'anxiété-S et l'HbA_{1c}.

Une autre étude portant sur les effets d'une technique de relaxation sur le niveau d'HbA_{1c} et la tolérance au glucose chez des patients DNID n'a pas apporté de bénéfices additionnels après huit semaines d'entraînement. Comparativement à la méthode traditionnelle de traitement du DNID, les sujets pratiquant la méthode de relaxation proposée n'ont pas obtenu de meilleurs résultats que le groupe de contrôle (Lane, McCaskill, Ross, Feinglos & Surwit, 1993).

Anxiété et exercice physique

Les problèmes d'anxiété et de tension psychologique sont également traités par psychothérapie ou médication. Plusieurs études ont assuré que l'exercice physique est une

méthode économique et sans effet secondaire qui permet de traiter et prévenir les problèmes de santé psychologique (Sexton, Maere & Dahl, 1989; Petruzzello & al., 1991; Byrne & Byrne, 1993).

Une méta-analyse effectuée par Petruzzello et al. (1991) sur les articles parus de janvier 1960 à fin 1989, a permis de regrouper 104 titres traitant des effets de l'exercice sur l'anxiété. Ses conclusions indiquent que quelle que soit la manière dont l'anxiété est évaluée (anxiété-T, anxiété-S ou mesures psychophysiologiques), l'exercice est associé à une réduction de l'anxiété. Bien qu'il y ait des relations constantes, les résultats de la méta-analyse ne suggèrent pas d'effet causal de l'exercice pour alléger la tension psychologique. La réduction de l'anxiété était également indépendante de l'âge et de l'état de santé des sujets.

Pour ce qui est de l'anxiété-S, l'exercice aérobic a produit des effets plus marqués que l'exercice anaérobic. On a aussi noté que dans les études où le groupe de contrôle recevait une intervention autre que l'exercice pour diminuer l'anxiété (méditation, relaxation, repos), il n'y avait pas de différence entre l'exercice et les autres traitements de réduction de l'anxiété. Il faut toutefois ajouter que les sujets des groupes de contrôle n'amélioraient pas leur condition cardiovasculaire, ni leur TAd ou leur contenu minéral osseux (Casper, 1993).

En ce qui concerne les caractéristiques de l'exercice, le nombre de semaines que dure le programme d'entraînement est une variable significative mais seulement pour l'anxiété-T. Les sujets s'entraînant pendant 16 semaines ou plus, obtenaient de meilleurs résultats que ceux qui s'exerçaient pendant neuf semaines ou moins. La durée de la séance intervient: il semble que l'entraînement doit durer au moins 21 minutes pour qu'on puisse observer un effet significatif sur l'anxiété-S et l'anxiété-T.

Casper (1993) dans une revue de type narratif, a compilé les résultats portant sur les effets de l'exercice sur l'humeur dans des populations dites "normales". L'auteure rapporte que l'anxiété-S connaît une diminution plus marquée que l'anxiété-T chez les sujets faisant de l'exercice. L'activité physique d'intensité modérée pratiquée au moins trois fois par semaine réduit l'anxiété post-exercice de 30 minutes à plusieurs heures après que l'exercice ait cessé. En général, l'amélioration de la condition cardiovasculaire est associée à un accroissement de la sensation de bien-être et à une réduction de l'anxiété.

Casper (1993) souligne toutefois que ces conclusions sont soumises à un manque de rigueur: peu d'études procédaient à une répartition aléatoire des sujets, certaines n'avaient pas de groupe de contrôle et on ne retrouvait pas de standardisation des exercices pratiqués. Néanmoins, la plupart des études ont montré les effets bénéfiques de l'exercice sur les sensations temporaires de dépression décrites par une population "normale" et une augmentation du niveau d'énergie et de la concentration grâce à l'exercice aérobie.

Une autre revue effectuée sur les études parues de 1975 à 1989 par Byrne et Byrne (1993) traitant des effets de l'exercice sur la dépression, l'anxiété et autres formes d'états d'humeur dans des populations cliniques et "normales", souligne les effets psychologiques bénéfiques de l'exercice. Quatre-vingt-dix pour cent des études soulignent les propriétés antidépessives et anxiolytiques de l'exercice. La plupart des études ont donné priorité à l'exercice aérobie. Une autre, étudiant l'exercice anaérobie (poids et haltères) indique une amélioration des symptômes de dépression. L'amélioration de la condition cardiovasculaire ne serait donc pas associée à la réduction des troubles de l'humeur.

Mais cette revue précise une fois de plus que dans ces travaux les groupes ne sont pas répartis de façon aléatoire, bien que 70% d'entre eux comportent un groupe de contrôle. Les auteurs mentionnent également que de vraies études expérimentales sont nécessaires pour pouvoir tirer des conclusions fermes.

Landers et Petruzzello (1992) réitèrent les faiblesses méthodologiques des publications sur la relation exercice-anxiété, mais soutiennent qu'on observe une diminution faible à modérée de l'anxiété-T chez les gens en meilleure condition physique par rapport aux sédentaires. Selon ces auteurs, la réduction de l'anxiété-S ou de l'anxiété-T est associée à des exercices continus (aérobie) et rythmiques plutôt qu'à des exercices intermittents de résistance. De plus, quelle que soit l'intensité ou la durée de l'exercice, l'anxiété est réduite après un programme d'entraînement, même s'il ne s'agit que d'une séance individuelle d'exercice physique (Marti, 1991).

En ce qui a trait à l'intensité de l'exercice, Marti (1991) et Carlucci, Goldfine, Ward, Taylor et Rippe (1991), s'ils citent l'étude de Morgan qui prônait l'utilisation de l'exercice vigoureux pour diminuer l'anxiété, rapportent l'étude de Porcari qui, en utilisant la marche à une intensité de 35 à 65% de la Vo_2max pendant 40 minutes, a observé une réduction de l'anxiété-S qui persistait jusqu'à deux heures après la fin de l'exercice. Selon Carlucci et al. (1991), la différence des résultats entre ces études peut s'expliquer par la durée de l'exercice. King, Taylor et Haskell (1993) arrivent aux mêmes conclusions: après avoir randomisé des sujets (50-65 ans) dans quatre groupes différents (haute intensité en groupe, haute intensité à la maison, faible intensité à la maison et groupe de contrôle), ces chercheurs ont montré que l'exercice diminue l'anxiété et que l'intensité ou le format de l'activité (seul ou en groupe) ne sont pas des variables d'importance pour obtenir une amélioration.

Mécanismes suggérés des changements d'humeur dus à l'exercice

Les effets anxiolytiques et antidépressifs de l'exercice sont explicables par des mécanismes psychologiques et/ou physiologiques et/ou biochimiques (North, McGullagh et Tran, 1990; Petruzzello & al., 1991; Casper, 1993). Une brève revue de ces différents

mécanismes expliquant en tout ou en partie les effets de l'exercice est présentée dans cette section.

Hypothèse cognitive-behaviorale.

Il y a une variété de composantes reliées entre elles qui s'interposent dans le mécanisme cognitif-behavioral comme la maîtrise d'une tâche difficile, l'augmentation de l'auto-efficacité, la sensation de réussite et l'accroissement du locus de contrôle interne (North & al., 1990; Petruzzello & al., 1991). Une des théories les plus reconnues du changement de comportement est la théorie de l'auto-efficacité de Bandura (1977): les individus qui maîtrisent quelque chose perçu comme étant difficile font l'expérience d'un changement positif de leur état psychologique qui amène une augmentation de la confiance en soi, de l'auto-efficacité et de l'habileté à faire face à ses problèmes. Étant donné que l'exercice est habituellement perçu comme une tâche difficile pour les individus qui n'ont jamais pratiqué d'activité physique de façon soutenue, le fait de s'entraîner régulièrement exerce chez ces gens une influence positive (North & al., 1990): comme l'individu perçoit que ses capacités s'améliorent, l'anxiété devrait diminuer.

Hypothèse de la distraction/temps pour soi/ interaction sociale.

Bahrke et Morgan (cités dans Petruzzello & al., 1991; Casper, 1993) soutiennent qu'être distrait de stimuli stressants, ou prendre du temps pour soi dans la routine quotidienne seraient deux facteurs de diminution de l'anxiété. Ceci peut très bien s'appliquer à l'exercice. Il est aussi possible que les changements bénéfiques induits par l'exercice puissent être obtenus avec des thérapies de distraction. Cependant, la méta-analyse de North et al. (1990) ne supporte pas cette théorie: ce travail démontre que l'exercice diminue l'état de dépression davantage que la relaxation (temps pour soi), ou

que les activités amusantes (distraction). Donc, l'exercice régulier serait un antidépresseur plus efficace à long terme que la relaxation. L'hypothèse de la distraction pourrait ne représenter qu'une partie de l'explication.

L'hypothèse de l'interaction sociale sous-entend que l'interaction du groupe, et donc le plaisir et l'attention personnelle que reçoivent les sujets en faisant de l'exercice en groupe, pourrait intervenir dans l'effet antidépresseur de l'exercice (North & al., 1990; Casper, 1993). Cette hypothèse, comme celle de la distraction et du temps pour soi, n'explique qu'en partie les effets de l'activité physique. Cependant, il semble que l'interaction sociale puisse être importante au début du programme d'entraînement (parce qu'elle est une source de motivation externe) et que son effet diminue à mesure que les récompenses de l'exercice physique deviennent internes et plus personnelles.

La dissonance cognitive.

La dissonance cognitive (Festinger, 1957) représente un état où l'individu tient des cognitions incompatibles. Par exemple, les effets associés à l'exercice peuvent ne pas être agréables initialement et plusieurs personnes abandonneront. Par contre, ceux qui persistent à s'entraîner doivent trouver un moyen de justifier le temps et les efforts déployés à faire quelque chose que les autres croient être plutôt stressant. Dans cette situation, la théorie de la dissonance cognitive prévoit que l'attitude de la personne sera plus positive. Plus grands sont les efforts et le travail, plus grande sera la dissonance et meilleure sera la possibilité que la personne se sente mieux face à l'exercice (Petruzzello & al., 1991).

Modèle thermogénique.

Il a été proposé que l'élévation de la température interne du corps produirait des bénéfices thérapeutiques. Des recherches ont montré que le réchauffement de tout le corps (bain sauna, douche chaude) réduit la tension musculaire et le niveau d'anxiété-S, diminue aussi l'activité des neurones moteurs γ et augmente la fréquence des ondes α de l'EEG (Petruzzello & al., 1991; Casper, 1993). Cette hypothèse soutient que la température interne, augmentée en proportion de l'intensité de l'exercice, est responsable de l'effet anxiolytique observé.

Hypothèse de la condition cardiovasculaire.

L'effet antidépresseur de l'exercice pourrait être expliqué par l'amélioration de la condition cardiovasculaire. Cette hypothèse a été proposée après qu'une corrélation négative eut été trouvée entre la condition aérobie et la dépression (North, & al., 1990). Cependant, plusieurs études ont montré que l'effet antidépresseur de l'exercice survient dans les premières semaines de l'entraînement, avant que les sujets n'observent un changement substantiel du niveau de leur condition cardiovasculaire (North & al., 1990; Byrne & Byrne, 1993). Cette relation indique que le niveau de la condition aérobie explique en partie l'effet bénéfique de l'exercice, mais que d'autres facteurs doivent être pris en considération.

Hypothèse amines.

Trois neurotransmetteurs, la sérotonine, la dopamine et la norépinéphrine ont été proposés pour jouer un rôle dans l'effet antidépresseur de l'exercice. Les récepteurs du système nerveux sympathique qui ont été identifiés comme nécessaires pour maintenir un effort physique intense et de longue durée influencent également les états émotionnels et

particulièrement l'humeur (Casper, 1993). Réciproquement, des anomalies fonctionnelles des récepteurs aminergiques du système nerveux central ont été impliqués dans la pathogénèse de la dépression et de l'anxiété (Charney & Heninger, cités dans Casper, 1993). Une revue de la littérature effectuée par Chaouloff (1989), suggère que l'exercice physique chez le rat affecte la synthèse et le métabolisme de la norépinéphrine et de la dopamine au cerveau.

Hypothèse endorphines.

Les endorphines sont produites par l'hypophyse, le cerveau et d'autres tissus et possèdent des qualités analogues à la morphine en ce sens qu'elles réduisent la douleur et produisent un état d'euphorie (Sutton, Farrel & Harber, 1990; Schwarz & Kindermann, 1992). Comme les bêta-endorphines ne traversent pas la barrière hémato-encéphalique, jusqu'à ce jour aucune étude n'a pu démontrer des augmentations du niveau de bêta-endorphines du SNC qui pourraient être reliées à des effets psychologiques (North & al., 1990; Casper, 1993).

Les recherches sur les endorphines chez l'humain ont été faites en examinant les changements de leur niveau dans le sérum sanguin ou en bloquant les récepteurs à l'endorphine avec le naloxone. Ces techniques ne mesurent pas les changements des niveaux d'endorphines du SNC mais seulement les changements périphériques. Morgan (1985) précise que la relation entre les niveaux encéphaliques et plasmatiques d'endorphines est relativement faible. Cependant, ceci n'écarter pas l'influence potentielle des endorphines sur l'humeur (North & al., 1990; Casper, 1993).

Bien qu'il semble évident que l'exercice physique puisse avoir un effet important sur l'état mental, plusieurs auteurs rapportent à nouveau que les études présentent des faiblesses méthodologiques et ils suggèrent les directions à prendre: 1) le type d'exercice

utilisé devrait être mieux documenté, contrôlé et mesuré tout comme l'évaluation des changements physiologiques et psychologiques, 2) prêter une attention particulière à la sélection des sujets et faire en sorte que les groupes soient randomisés et 3) utiliser un groupe de contrôle.

Étant donné que l'anxiété peut contribuer à faire augmenter la glycémie chez les patients DNID (Surwitt & al., 1992), il serait intéressant d'analyser les effets que l'exercice physique peut produire sur le niveau d'anxiété de ces personnes et d'en mesurer les conséquences sur leur qualité de vie.

Jusqu'à maintenant, aucune étude ne s'est penchée sur les effets de l'exercice physique sur le niveau d'anxiété des patients DNID.

La qualité de vie

La qualité de vie est un concept caractérisé par deux composantes: le fonctionnement (social, physique, émotionnel et intellectuel) et les perceptions (le bien-être et l'état de santé). Le fonctionnement social est l'habileté à interagir avec la communauté, la famille et les amis, à travailler et à jouer son rôle de parent, d'époux et autres. Le fonctionnement physique est la capacité d'une personne d'accomplir ses activités quotidiennes (activités occupationnelles et récréatives) avec une certaine mobilité, indépendance et énergie. Le fonctionnement émotionnel est un sentiment de stabilité, d'auto-contrôle et de liberté. Finalement, le fonctionnement intellectuel est l'habileté à penser clairement et à prendre des décisions soi-même. La composante perception est totalement subjective, elle se caractérise par une sensation de satisfaction générale (le bien-être) et par la perception qu'un individu a de sa santé comparativement à d'autres personnes de son âge (Levine & Croog, 1984).

Peu d'études portent sur l'évaluation de la qualité de vie chez les personnes diabétiques; pourtant une qualité de vie compromise peut sûrement être un risque très important de perte des acquis dans le traitement d'un patient diabétique (Dunn, 1990). Dans un article traitant de la nécessité de repenser les modèles et les modes d'évaluation des patients diabétiques ainsi que l'évaluation de leurs impacts, Dunn (1990) fait état de l'importance de mesurer la qualité de vie. Celle-ci est une constituante importante pour une meilleure évaluation des modalités alternatives dans les soins aux patients diabétiques.

Il a été démontré, dans une étude évaluant la qualité de vie en fonction du type de maladie chronique (Stewart, Greenfield, Hays, Wells, Rogers, Berry & al., 1989), que le diabète est une maladie qui affecte toutes les composantes de la qualité de vie. La plupart des patients atteints d'une maladie chronique savent qu'il est impossible d'éliminer ou de guérir cette maladie. L'amélioration de la qualité de vie constitue donc, aux yeux des diabétologues, un objectif souhaitable sinon essentiel à la poursuite des efforts entrepris pour le maintien de l'équilibre glycémique.

Le concept de qualité de vie a émergé comme une variable importante pour évaluer les résultats des différentes interventions thérapeutiques sur les maladies chroniques (Katz, 1987; Lohr, 1987). Mais pour ce qui est du diabète, peu d'études s'y sont intéressées jusqu'à maintenant et la majorité ont porté sur les DID (DCCT Research Group, 1988; Rodin, 1990; De Weerd, Visser, Kok & Van Der Veen, 1990; Hanestad & Albrektsen, 1991; Eiser, Flynn, Green, Havermans, Kirby, Sanderman & al., 1992). Pourtant, une étude évaluant la qualité de vie en fonction du type de diabète (Mayou & Bryant, 1990) a révélé que la qualité de vie des DNID était aussi affectée sinon plus que celle des DID. En effet, les DNID rapportent une perte considérable de plaisir et une réduction de leur vie sociale. Vingt-sept pour cent des DNID expriment une diminution de leurs activités sociales, spécialement celles qui impliquent de consommer des boissons alcoolisées et de

s'alimenter, contre seulement 7% chez les DID. Mayou et Bryant (1990) révèlent aussi que 73% des DNID, comparativement à 58% des DID, considèrent le diabète comme une maladie sérieuse et que 18% des DNID versus 5% des DID, disent qu'il est impossible de bien contrôler leur diabète et de vivre de manière acceptable.

Avec une approche différente, d'autres études montrent l'impact du diabète sur la dimension sociale et la portée de celle-ci sur la qualité de vie. Ainsi, une étude qui évaluait la qualité de vie des DID en fonction du contrôle métabolique, a démontré qu'il n'y avait pas de différence dans la qualité de vie entre le groupe de patients "bien contrôlés" et le groupe des "moins bien contrôlés". L'absence de différence résulte du fait que chez les "bien contrôlés", malgré une amélioration des domaines physique, émotionnel et intellectuel, on note une diminution importante du domaine social. Les diabétiques bien contrôlés se sentent donc mieux physiquement et fonctionnent mieux, mais il semble que cela ne contrebalance pas les effets de la réduction de vie sociale amenée par les restrictions qu'ils s'imposent pour éviter de faillir à leur traitement. Par contre, chez les "moins bien contrôlés" la maladie est plus instable, ils ont plus de problèmes physiques, mais ils se privent moins des "plaisirs de la vie". Leur devise semble être "mieux vaut une bonne journée aujourd'hui car je ne sais pas ce qui arrivera plus tard".

Nerenz, Repasky, Whitehouse et Kahkonen (1992) comparent la qualité de vie chez trois groupes de patients: 1) très bien contrôlés, 2) bien contrôlés et 3) mal contrôlés; ils démontrent une relation en "U" inversé entre le niveau de contrôle métabolique et l'auto-évaluation de la qualité de vie du patient. Cela serait attribuable aux difficultés rencontrées pour maintenir un régime très complexe afin d'arriver à un contrôle glycémique très strict. D'autres chercheurs rapportent aussi ces conséquences sociales du diabète (Gåfvels, Börjesson & Lithner, 1991; Wikby, Hörnquist & Andersson, 1991).

Si plusieurs travaux ont évalué les effets des programmes d'exercices sur les paramètres biologiques des patients DNID, peu ont étudié leurs effets sur la qualité de vie. Dans une évaluation de différents programmes, Kaplan, Hartwell et Wilson (1987) ont trouvé que la combinaison diète-exercice amenait les réductions les plus importantes des paramètres biologiques et une amélioration marquée de la qualité de vie en général. Mais les réactions des patients aux exigences du programme ont un impact majeur sur leur compliance: Ary, Toobert et Wilson (1986) ont montré que les réactions physiques négatives perçues par les patients étaient les raisons les plus souvent rapportées pour ne pas continuer. Beebe, Pastors et Powers (1991) ont aussi précisé que les programmes devaient être individualisés pour influencer positivement la qualité de vie.

Énoncé du problème

La littérature démontre les bénéfices de l'exercice physique pour les patients DNID. Certains points restent cependant obscurs d'autant que les publications ne font état que de tel ou tel aspect du concept. Nous voulons donc, sur un petit groupe de sujets DNID, analyser l'impact de l'activité aérobie à plusieurs niveaux: équilibre glycémique, métabolisme des lipoprotéines circulantes, TA, anxiété et qualité de vie.

Hypothèses

La participation régulière à un programme d'exercice physique aérobie permet d'observer des changements significatifs chez les patients DNID:

1. diminution du taux d'HbA_{1c},
2. amélioration des concentrations des lipoprotéines circulantes,
3. diminution de la TA,
4. diminution du niveau d'anxiété,
5. augmentation de la Vo₂max,
6. amélioration de la qualité de vie.

Importance de l'étude

Divers travaux ont étudié les effets de l'activité physique chez les patients DNID mais certaines faiblesses méthodologiques ont été relevées dans de nombreuses publications: 1) programmes d'exercices mal et non documentés, contrôlés et mesurés, 2) peu de constance et d'objectivité dans les tests utilisés, 3) sélection imprécise des sujets, 4) absence de groupe de contrôle et 5) absence de randomisation.

Nous nous proposons:

a) d'utiliser des instruments de mesure reconnus et validés:

- l'HbA_{1c} est un dosage unanimement reconnu comme méthode d'évaluation du contrôle du diabète;
- les dosages des TG, CHOL, LDL et HDL font partie des examens de routine dans les hôpitaux;
- la TA sera prise par une infirmière avec un sphygmomanomètre à mercure;
- l'anxiété sera évaluée grâce au questionnaire SCL-90.
- la qualité de vie sera évaluée par un questionnaire adapté spécifiquement aux DNID, tel qu'élaboré par Mme Nicole Dubuc pour sa maîtrise en sciences cliniques.

b) La randomisation et l'utilisation d'un groupe de contrôle permettra des analyses fiables:

- les patients seront distribués de façon aléatoire; ils seront recrutés parmi les patients qui assistent ou auront assisté à une session de formation de l'Unité d'enseignement et de traitement pour diabétiques (UETD) du Centre universitaire de santé de l'Estrie (CUSE). Ils auront donné leur consentement libre et éclairé et auront signé une formule ad hoc.

Par conséquent, à l'issue du programme d'étude, nous devrions observer une amélioration de l'HbA_{1c}, une diminution de la triglycéridémie et de la TA. Les effets de l'exercice physique aérobie sur le niveau d'anxiété seront évalués pour la première fois chez des sujets DNID; l'anxiété devrait diminuer et se refléter sur la qualité des vie des sujets participant au programme.

CHAPITRE II MÉTHODOLOGIE

Cette étude-pilote a analysé les effets d'un programme d'exercice physique aérobie sur les métabolismes glucidique et lipidique, la TA, l'anxiété et la qualité de vie chez des sujets DNID. Les critères diagnostiqués retenus sont ceux de l'OMS (National Diabetes Data Group, 1979).

La méthodologie décrite dans ce chapitre se divise en cinq parties: les sujets, les techniques de mesure, le programme d'exercice physique, la procédure et le traitement statistique.

Les sujets

Un groupe de 25 volontaires diabétiques ont été recrutés parmi les patients qui ont assisté à une session de formation (quatre jours) à l'UETD du CUSE. Aucun des sujets ne prenaient d'insuline; ils étaient traités avec une diète seulement ou des HGO oraux. Aucun sujet ne fumait.

Un médecin a déterminé d'après le dossier médical et l'examen physique, que chaque patient était apte à participer aux séances du programme d'exercice physique et que sa participation n'entraînerait pas d'aggravation de sa condition en particulier sur le plan cardiovasculaire.

Les patients atteints de rétinopathie proliférative ou de syndrome néphrotique et ceux ayant des antécédents psychiatriques ou qui étaient sous médication psychotrope ont été exclus du projet. Une condition cardiovasculaire stable depuis six mois était requise et les patients déjà engagés dans un programme d'exercice physique ne pouvaient participer.

Chaque sujet a pris connaissance des objectifs de la recherche et a signé le formulaire de consentement (annexe A) approuvé par le comité de déontologie de la recherche sur l'humain du CUSE. Après avoir signé le formulaire de consentement, les sujets ont été distribués dans le groupe expérimental (exercice) ou le groupe de contrôle de façon aléatoire.

Le groupe expérimental (12 sujets) était composé de six hommes et six femmes âgés de 54.1 ± 6.1 ans (44-62). Nous avons dû exclure un sujet masculin en cours d'étude en raison d'un problème d'alcoolisme que nous n'avions pas détecté au départ. Dans le groupe de contrôle (13 sujets), il y avait huit hommes et cinq femmes âgés de 54.3 ± 6.5 ans (44-63). Une femme du groupe de contrôle ne s'est pas présentée au post-test. Cette dernière fut donc exclue de l'étude. Huit sujets du groupe de contrôle comparativement à trois dans le groupe expérimental prenaient des hypotenseurs ($p=.0221$). Pour ce qui est des médicaments hypolipémiantes, trois sujets du groupe expérimental en recevaient mais aucun dans le groupe de contrôle ($p=.0524$). La durée du diabète dans le groupe expérimental était de 8.9 ± 7.6 années (2-24) et de 3.3 ± 2.5 années dans le groupe de contrôle (0.5-7) ($p=.0388$). Les données socio-démographiques (nationalité, état matrimonial, revenu familial, niveau de scolarité, occupation principale) provenant du questionnaire de qualité de vie n'ont révélé aucune différence significative entre les deux groupes. Le tableau 4 présente les caractéristiques des sujets avant le début de l'étude.

Il était inscrit dans le formulaire de consentement que les patients se retrouvant dans le groupe de contrôle pourraient bénéficier du programme d'exercice physique à la suite des patients du groupe expérimental. Cette promesse a peut-être motivé les sujets du groupe de contrôle à faire de l'exercice ou à surveiller leur diète durant les trois mois qui ont précédé leur première séance d'exercices.

Tableau 4

Caractéristiques des sujets au début de l'étude

Variables	Groupe expérimental (n = 11)	Groupe de contrôle (n = 12)	Valeur p
Âge (Années)	54.1 ± 6.1	54.3 ± 6.5	NS
Sexe (Hommes/Femmes)	5/6	8/4	NS
Traitement (Diète/HGO)	1/10	2/10	NS
Médication			
▪ Hypotenseurs (Oui/Non)	3/8	8/4	.0221
▪ Hypolipémiants (Oui/Non)	3/8	0/12	.0524
Durée du diabète (années)	8.9 ± 7.6	3.3 ± 2.5	.0388
Poids (kg)	88.1 ± 21.5	91.6 ± 17.9	NS
IMC (kg/m ²)	31.4 ± 5.1	32.4 ± 5.2	NS
Glycémie à jeun (mmol/l)	8.6 ± 2.9	7.1 ± 1.9	NS
HbA _{1c} (%)	7.7 ± 1.6	6.9 ± 1.0	NS
Insulinémie à jeun (pmol/l)	120.6 ± 85.4	134.5 ± 77.3	NS
Ratio insuline/glucose	13.7 ± 6.5	20.2 ± 14.1	NS
Triglycérides (mmol/l)	2.2 ± 1.4	1.9 ± 1.0	NS
Cholestérol total (mmol/l)	4.9 ± 0.8	5.0 ± 0.8	NS
LDL (mmol/l)	2.9 ± 0.6	3.1 ± 0.8	NS
HDL (mmol/l)	1.1 ± 0.3	1.0 ± 0.2	NS
TA systolique (mmHg)	137.0 ± 14.0	160.0 ± 19.0	.0095
TA diastolique (mmHg)	81.0 ± 6.0	94.0 ± 11.0	.0053
Vo ₂ max (ml•kg ⁻¹ •min ⁻¹)	25.0 ± 6.3	23.8 ± 6.4	NS
Anxiété	0.355 ± 0.4	0.358 ± 0.2	NS

^aMoyenne±écart-type

Un questionnaire (annexe B) portant sur le mode de vie et adapté du programme d'évaluation du Physitest normalisé canadien 1987 a été complété par les sujets avant le début du programme dans le but d'obtenir de l'information sur les activités physiques pratiquées ainsi que l'intensité et le temps alloué à ces activités par semaine. Ce questionnaire nous a permis d'apprendre qu'avant le début de l'expérimentation, les sujets du groupe expérimental faisaient en moyenne de l'exercice 5.0±4.3 fois par semaine (marche, bicyclette, danse populaire) pendant environ 15 à 20 minutes à une intensité

faible ou modérée. Dans le groupe de contrôle, les sujets s'exerçaient 6.0 ± 5.1 fois par semaine (marche, bicyclette, golf, danse populaire) pendant environ 15 à 20 minutes à une intensité faible ou modérée. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes.

Les techniques de mesure

Le poids (kg) et la taille (m) ont été mesurés et ont servi à déterminer l'indice de masse corporelle (IMC) (poids/taille^2). Les variables des métabolismes glucidique et lipidique ont été analysées à partir de prélèvements sanguins recueillis chez les sujets à jeun depuis 12 heures. Tous les prélèvements ont été effectués par une infirmière et les analyses ont eu lieu au laboratoire de biochimie du CUSE.

Le métabolisme glucidique

La glycémie à jeun a été mesurée par la méthode glucose-oxydase, l'HbA_{1c} par la méthode HPLC et le taux d'insuline par radioimmunoessai. Le ratio insuline/glucose (ratio I/G) est obtenu en divisant l'insulinémie par la glycémie à jeun.

Le métabolisme lipidique

Le niveau des lipoprotéines circulantes a été mesuré par spectrométrie. Ont été analysés, les taux de TG, de CHOL, de LDL et de HDL. Les taux de LDL ont été déterminés par calcul selon la formule de Friedewall, Levy et Fredrikson (1972) ($\text{LDL} = \text{CHOL total} - (\text{HDL} + \text{TG}/2.2)$).

La tension artérielle

Une infirmière a procédé à la prise de la TA à l'aide d'un sphygmomètre à mercure après que les patients soient demeurés assis pendant cinq minutes. Un brassard large était utilisé chez les patients qui le nécessitaient.

La consommation maximale d'oxygène ($VO_2\text{max}$)

La $VO_2\text{max}$ a été estimée par le test de prédiction par extrapolation linéaire. Ce test est très couramment utilisé au laboratoire d'évaluation de la condition physique à la Faculté d'éducation physique et sportive (Pr Rémi Bissonnette). C'est un test indirect où la $VO_2\text{max}$ est établie à partir de la fréquence cardiaque atteinte lors d'efforts sous-maximaux. Ce type d'évaluation repose sur certains postulats de base dont les principaux sont les suivants: 1) la fréquence cardiaque varie linéairement avec la consommation d'oxygène, 2) la fréquence cardiaque maximale ($F_c \text{ max}$) et la $VO_2\text{max}$ sont atteintes simultanément, c'est-à-dire à la même puissance d'effort et 3) la $F_c \text{ max}$ attendue pour le groupe d'âge du sujet, point déterminant de l'extrapolation, varie peu d'un individu à l'autre.

Durant le test, la tâche consiste pour le sujet à pédaler sur une bicyclette ergométrique (Monark) à raison de 50 révolutions par minute afin d'accomplir trois à quatre paliers d'efforts progressifs et continus d'une durée de trois minutes chacun à la fin desquels la fréquence cardiaque est enregistrée. L'intensité des efforts est telle que la fréquence cardiaque se situe entre 60 et 85% de la $F_c \text{ max}$ attendue pour le groupe d'âge du sujet.

Les fréquences cardiaques sont enregistrées à l'aide d'un cardio-fréquencemètre. Cet instrument reçoit les signaux E.C.G. provenant de l'émetteur situé sur la poitrine du sujet

et sont transmis à un micro-ordinateur récepteur porté au poignet (montre). La transmission sans fil s'effectue selon le principe du champ magnétique.

Au début du test, la résistance de la bicyclette a été placée à une puissance de 150 kilopounds par minute (kpm/min) pour les sujets féminins et à 300 kpm/min pour les sujets masculins. Le kpm/min est une unité de puissance équivalent à 0.1635 watt. La roue motrice de la bicyclette Monark contre laquelle est appliquée une tension en kilopound (kp), parcourt six mètres par révolution soit 300 ou 360 m/min à 50 ou 60 révolutions par minute (rpm). Ainsi, la puissance qui est le rapport du travail (force X distance) sur le temps, est égale à $3 \times 300 \text{ kp.m.min}^{-1}$ ou 900 kpm/min pour une tension de 3 kp et une vitesse de 50 rpm. À la fin de chaque palier la résistance a été augmentée de 150 kpm/min en veillant à ce que les fréquences cardiaques demeurent entre 60 et 85% de la F_c max.

La fréquence cardiaque enregistrée à la fin de chaque palier a été reportée sur un graphique et l'ensemble des observations a permis de déterminer les litres d'utilisation d'oxygène par minute (annexe C). La table du test d'Astrand sur bicyclette ergométrique a été utilisée pour faire le calcul de la Vo_2 max en $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ en relation avec le poids corporel (annexe D).

Jetté, Campbell, Mongeon et Routhier (1976) rapportent une corrélation de 0.74 entre la Vo_2 max réelle et celle prédite par extrapolation linéaire. La marge d'erreur aléatoire du test est de $\pm 10\%$. Cela est dû au fait que la F_c max attendue pour l'âge et le plafonnement précoce de la fréquence cardiaque par rapport à Vo_2 , affectent aussi les résultats en plus de la fréquence cardiaque sous-maximale.

La fidélité du test exprimée par le coefficient de stabilité à l'aide du test-retest est de 0.80 (Shephard. 1967; Day, 1967; Léger, 1981 non publié).

Comme il y a peu de différence entre la Vo_2max prédite par extrapolation et la méthode Astrand-Ryhming, il est proposé d'utiliser les normes de ce test lorsqu'il s'agit d'une épreuve sur bicyclette (Comité Kino-Québec sur le dossier évaluation, 1981).

L'anxiété

Le niveau d'anxiété a été évalué à l'aide du questionnaire Symptom Checklist (SCL-90R) (annexe E). Cette échelle est formée de 90 courtes phrases composées de mots simples décrivant des plaintes ou des symptômes divers pour lesquels le sujet doit choisir une des cinq réponses possibles: non, oui un peu, oui moyennement, oui beaucoup ou oui extrêmement, définissant les degrés 0,1,2,3, et 4. Le questionnaire permet d'évaluer neuf sous-échelles: somatisation, symptômes obsessionnels, sensibilité interpersonnelle ou vulnérabilité, dépression, anxiété, hostilité, phobies, traits paranoïaques et traits psychotiques.

Il est demandé au sujet de remplir l'instrument en fonction de ce qui l'a ennuyé au cours de la semaine précédente et du jour même. L'anxiété situationnelle est donc évaluée. Ce travail dure environ 20 minutes. L'instrument peut être utilisable par des gens dont l'âge se situe entre 13 et 70 ans.

Les études de validation sont répertoriées en grande partie dans une revue générale de Derogatis (1981). La consistance interne des neuf sous-échelles apparaît, à travers divers travaux, excellente; en utilisant le coefficient alpha de Cronbach, les chiffres vont de 0.77 pour les tendances psychotiques à 0.90 pour la dépression. La fidélité du test-retest évaluée à différents temps de l'évolution est bonne sur une durée de huit jours avec des coefficients de corrélation allant de 0.78 à 0.86 suivant les différentes sous-échelles.

La SCL-90R a été utilisée dans de multiples travaux: essais thérapeutiques d'anti-dépresseurs et d'anxiolitiques, études cliniques dans le domaine des troubles affectifs, des

troubles sexuels, du sommeil, des réactions au stress de la prise en charge des alcooliques chroniques. Elle a été aussi employée en oncologie pour l'évaluation des réactions émotionnelles et en épidémiologie pour l'évaluation de profils d'échantillons de population.

La qualité de vie

La qualité de vie a été évaluée à l'aide d'un questionnaire comportant 122 questions (annexe F). Cet instrument a été développé et validé dans le cadre de son projet de maîtrise par Mme Nicole Dubuc (équipe du Dr Jean-Luc Ardilouze et du Dr Hélène Payette). Le questionnaire se divise en cinq parties: qualité de vie, attitudes, connaissances, prise en charge du traitement et données socio-démographiques. Cet instrument de mesure en langue française s'adresse spécifiquement aux patients DNID.

Les réponses aux questions sont présentées sous la forme de l'échelle de Likert à cinq niveaux ou selon un choix de réponses (a,b,c,d). La fidélité du questionnaire a été mesurée par la méthode du test-retest; le degré d'homogénéité mesuré à l'aide du coefficient alpha de Cronbach indique 0.85 et la stabilité temporelle déterminée par le Kappa pondéré de Cohen est de 0.41 à 0.75. La validité de contenu était déjà établie car les questions provenaient d'échelles fiables et validées en langue anglaise. Ces questions ont été soumises à un processus rigoureux de traduction selon la technique de traduction renversée parallèle.

Le programme d'exercice physique

Le programme d'exercice physique s'est déroulé sur une période de dix semaines à raison de trois séances hebdomadaires d'une heure (de 19h00 à 20h00). Deux séances (lundi et mercredi) avaient lieu au gymnase du CUSE (site Bowen) et étaient dirigées par

une éducatrice physique. La troisième séance de la semaine se déroulait à domicile (voir la description ci-après).

Les présences ont été notées à chaque séance afin d'évaluer la compliance des sujets. Les conjoints étaient invités à participer dans le but de soutenir la motivation des sujets.

Séances en groupe

L'activité physique aérobie a été privilégiée et les sujets s'exerçaient à une intensité variant entre 60 et 80% de la Fc max associée à leur groupe d'âge. Chaque séance se déroulait de la façon suivante:

1° Échauffement (8 minutes).

L'échauffement augmente la température corporelle, accroît la circulation sanguine vers les muscles et augmente progressivement les fréquences cardiaques et l'activité pulmonaire. Cette phase représente également une préparation psychologique pour le travail à venir. Au début de cette période, des exercices généraux étaient effectués sous forme de marche avec mobilisation des bras et du tronc (flexion, rotation, adduction, abduction). Puis une phase d'étirements (stretching) était de mise pour augmenter la souplesse des principaux groupes musculaires qui seraient sollicités durant la séance afin de diminuer les risques de blessures aux muscles, tendons, ligaments et articulations. La technique d'étirement statique qui consiste à garder une position d'étirement pendant environ 15 secondes a été préconisée.

2° Travail aérobie (20-30 minutes).

Cette phase consiste en des exercices qui contribuent à augmenter l'efficacité du système cardio-respiratoire et l'endurance aérobie. Le terme aérobie désigne ici le système d'énergie aérobie qui utilise l'oxygène présent dans la fibre musculaire pour resynthétiser l'ATP. Les sujets ont travaillé à environ 60 à 80% de la Fc max associée à

leur groupe d'âge. Cette intensité a été vérifiée par les sujets sous la supervision de l'éducatrice physique, en prenant leur pouls à l'artère carotide ou radiale. Les sujets avaient reçu un enseignement à cet effet. Chaque patient connaissait ses fréquences cardiaques maximales et minimales admissibles. Les pulsations comptées durant dix secondes devaient se situer à l'intérieur des limites suivantes:

- limite inférieure = $((220 - \text{âge du patient}) \times 60\%) / 6$
- limite supérieure = $((220 - \text{âge du patient}) \times 80\%) / 6$.

Le temps alloué à la période de travail aérobic était de 20 minutes au début et a été augmenté graduellement pour atteindre 30 minutes à la fin des dix semaines. Cette période comprenait des exercices effectués principalement sous forme de déplacements en utilisant les grosses masses musculaires (marche, élévations, abductions, adductions et rotations des membres inférieurs et supérieurs). À chaque séance, un outil (foulards, sacs de fèves, cordes, cerceaux, ballons, chaises, bâtons, balles) était utilisé afin de varier le contenu et de maintenir la motivation des participants. Les exercices ont été adaptés selon les intérêts et aptitudes des participants et effectués de manière à augmenter graduellement la fréquence cardiaque pour atteindre la zone cible.

3° Retour au calme (2 minutes).

Cette période permet de diminuer les risques d'étourdissement causés par un retour veineux insuffisant, de favoriser l'utilisation de l'acide pyruvique comme source d'énergie afin d'éviter l'accumulation et la rétention de l'acide lactique dans les muscles et de ramener graduellement les pulsations à la normale.

4° Travail d'endurance musculaire (10-15 minutes).

L'endurance musculaire est la qualité qui permet aux muscles de se contracter en utilisant l'énergie produite grâce à l'oxygène et qui permet de répéter le même geste à plusieurs reprises ou de maintenir la même contraction musculaire pendant une longue

période de temps. Les principaux muscles des membres inférieurs et supérieurs ainsi que ceux de la posture (abdominaux et dorsaux) ont été travaillés. Les exercices musculaires étaient effectués avec une série de 12 à 15 répétitions du même mouvement. Les exercices étaient faits à mains libres ou avec un élastique (Thera Band).

5° Étirements et relaxation (5-7 minutes).

Cette dernière partie avait pour but de ramener doucement le corps à son état de repos et d'aider ou de maintenir la souplesse des articulations. Le choix des étirements était fait en fonction des muscles les plus sollicités au cours de la séance. La technique d'étirement était la même que celle décrite au point 1.

Séances à domicile

Ces séances consistaient pour chaque sujet à faire un échauffement de 5 à 8 minutes, suivi de 20 à 30 minutes d'une activité physique aérobie (marche ou bicyclette stationnaire), d'une période de 10 à 15 minutes d'endurance musculaire et de 5 à 7 minutes d'étirements. Les exercices se rapportant à l'échauffement, l'endurance musculaire et les étirements avaient été enseignés lors des séances du lundi et mercredi. De plus, chaque sujet recevait une feuille d'information expliquant à l'aide de textes et d'images le déroulement de cette séance (exercices et durée).

Dans le but de s'assurer que l'exercice à la maison était fait et de maintenir la motivation des sujets, ces derniers devaient téléphoner à l'éducatrice physique à la fin de leur séance.

Procédure

Le devis de cette étude-pilote est de type expérimental. Les sujets ont été randomisés aléatoirement dans un groupe expérimental (exercice) ou un groupe de contrôle et ont été soumis à un pré-test et post-test.

Les patients de l'étude ont été sollicités par une lettre (annexe G) et par rappel téléphonique. Si les patients répondaient aux critères d'inclusion, ils étaient convoqués pour le pré-test (J0).

Pré-test

Lors de la première visite, tous les patients ont subi un examen médical, un électrocardiogramme (ECG) et ont passé un test sur tapis roulant afin d'évaluer leur capacité cardiaque à l'effort. Par la suite le médecin a déterminé si le patient pouvait participer au projet.

Chaque sujet a lu et signé le formulaire de consentement et il a été possible de répondre à toutes les questions posées.

Puis tous les sujets ont été évalués sur chacun des points décrits dans la section des techniques de mesure. Les sujets devaient se présenter à jeun depuis la veille. Une infirmière a mesuré la TA puis a procédé aux prélèvements sanguins pour toutes les analyses se rapportant aux métabolismes glucidique et lipidique. Les sujets ont été pesés et mesurés afin de déterminer l'IMC.

Puis les sujets ont pris leur déjeuner sur place selon leur diète habituelle. Ensuite ils ont complété le questionnaire du mode de vie et celui de l'anxiété.

Finalement, deux heures après la fin du déjeuner, la Vo_2max a été évaluée par le test d'extrapolation linéaire sur bicyclette ergométrique. Les sujets ne devaient pas avoir

consommé de caféine durant les deux heures précédant le test car ce facteur pouvait influencer le résultat du test de la Vo_2max .

Durant cette visite, les sujets ont reçu le questionnaire de la qualité de vie qu'ils ont complété à la maison. Les sujets avaient reçu l'instruction de répondre seul au questionnaire. Cette façon de procéder a permis de diminuer la période de travail intellectuel des sujets lors du pré-test où ils avaient déjà le questionnaire du mode de vie et celui de l'anxiété à compléter. Chaque sujet devait avoir complété le questionnaire avant que nous puissions l'informer s'il faisait partie du groupe expérimental ou de contrôle. Les sujets du groupe expérimental ont remis le questionnaire une semaine plus tard, à la première séance d'exercice physique, tandis que les sujets du groupe de contrôle ont dû retourner le questionnaire par la poste (enveloppes pré-affranchies).

Les sujets du groupe expérimental ont participé au programme d'exercice physique pendant dix semaines tandis que les sujets du groupe de contrôle n'ont été revus qu'au post-test. Ils ont été avertis de ne pas changer leur rythme de vie. Ces personnes ont cependant été contactées par téléphone durant la cinquième semaine de la durée du projet pour les garder dans l'esprit de l'étude et pour répondre à leurs interrogations.

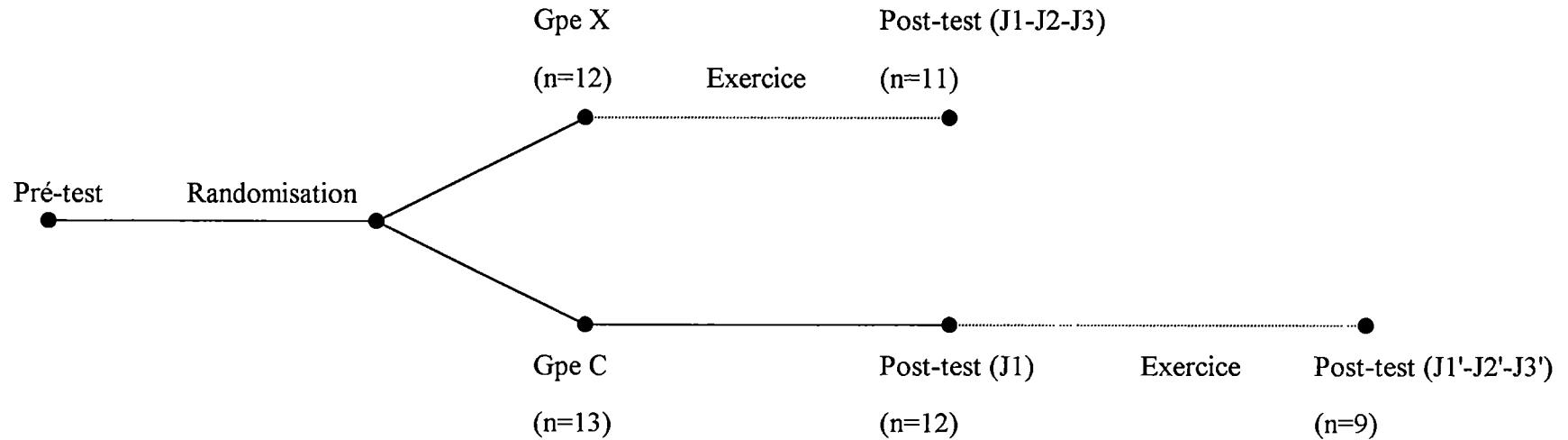
Post-test

Le post-test s'est effectué le lendemain (J1) de la dernière séance du programme d'exercice physique pour les sujets du groupe expérimental. Le déroulement du post-test s'est fait selon la procédure décrite dans le pré-test. Le questionnaire de la qualité de vie avait été remis aux sujets du groupe expérimental à l'issue de l'avant-dernière séance d'exercices afin qu'ils puissent le compléter et le rapporter à la fin du programme. Les sujets du groupe de contrôle ont reçu le questionnaire par la poste dans la dernière semaine du programme et l'ont rapporté complété lors de l'évaluation finale.

La revue de la littérature rapporte l'effet du temps sur les bienfaits de l'exercice physique en ce qui a trait à l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et de la diminution des TG (Schneider & al., 1984; Schneider & Morgado, 1995); ces données ont été vérifiées. Pour ce faire, les sujets du groupe expérimental se sont présentés à jeun les deux jours (J2 et J3) suivant J1. Des échantillons sanguins leur ont été prélevés pour effectuer les analyses se rapportant aux métabolismes glucidique (sauf l'HbA_{1c} qui n'a bien sûr été dosée qu'une fois à jeun) et lipidique. La TA a également été mesurée durant ces deux autres journées.

Groupe de contrôle: suivi après le post-test

À la suite du post-test, les sujets du groupe de contrôle ont bénéficié du même programme d'exercice physique que le groupe expérimental. À la fin des dix semaines d'entraînement, le groupe de contrôle a subi un post-test identique à celui du groupe expérimental c'est-à-dire trois évaluations consécutives (J1, J2 et J3). Cette procédure nous a permis de remplir notre rôle du point de vue éthique et d'augmenter la puissance de certains tests statistiques en regroupant les résultats. Durant cette période, trois sujets ont abandonné l'étude (problèmes familiaux, nouvel emploi et un autre sujet a été perdu de vue malgré nos appels téléphoniques répétés). La figure 1 résume le devis de l'étude.



Gpe X=groupe expérimental, Gpe C=groupe de contrôle, n=nombre de sujets

Pré-test:

- Formulaire de consentement
- Poids et taille
- Métabolismes glucidique et lipidique
- TA
- Anxiété
- Qualité de vie
- Mode de vie
- Vo₂max

Post-test J1:

- Poids
- Métabolismes glucidique et lipidique
- TA
- Anxiété
- Qualité de vie
- Vo₂max

Post-test J2-J3:

- Métabolismes glucidique et lipidique
- TA

Figure 1. Devis de l'étude

Traitement statistique

Étant donné le faible nombre de sujets dans chaque groupe de l'étude, les statistiques non paramétriques ont été utilisées pour l'analyse des données. Tous les tests ont été effectués à un seuil de signification de .05. Les statistiques descriptives (moyenne \pm écart-type de chaque variable dépendante) ont permis d'obtenir une idée globale des résultats de l'étude. La variation dans le temps (delta) de chaque variable dépendante a été calculée. Les statistiques ont été faites à l'aide du logiciel Statview version 4.5 (Abacus Concepts, Berkeley, CA).

Nous avons utilisé le test de Mann-Whitney pour savoir s'il y avait des différences significatives entre chaque groupe au début de l'expérimentation pour les variables continues. Le questionnaire de la qualité de vie a également permis de vérifier si les groupes étaient compatibles au départ sur l'ensemble des variables socio-démographiques et médicales.

Les hypothèses de l'étude ont été vérifiées en déterminant s'il existait des différences statistiquement significatives entre les résultats des tests du groupe expérimental et ceux du groupe de contrôle (test de Mann-Whitney) à la fin de l'expérimentation et sur le delta des deux groupes.

Pour étudier les changements attribuables au programme d'exercice physique, les résultats obtenus par chaque sujet avant et à la fin de l'étude ont été compilés et le test de Wilcoxon (rangs signés) pour échantillons dépendants a servi à l'analyse des données.

Le résultat du pré-test (J0) et ceux du post-test (J1, J2, J3) ont été comparés à l'aide du test de Friedman. Cette procédure a permis d'analyser les effets de la cessation de l'exercice physique 12, 36 et 60 heures après la dernière séance d'exercices sur les variables des métabolismes glucidique (sauf l'HbA_{1c}) et lipidique et la TA. Lorsque la

valeur p du test était significative ($<.05$), le test des signes pairés a servi à démontrer où se situaient les différences.

Les différentes sections du questionnaire de qualité de vie (qualité de vie, attitudes, connaissances et prise en charge du traitement) ont été évaluées en regard de la participation ou non au programme d'exercice physique à un seuil de signification de .05. Les données ont été codées et emmagasinées grâce au logiciel EPI info version 5. Les analyses ont ensuite été effectuées à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute Inc., Cary, NC). Le test exact de Fisher a servi à l'analyse des données socio-démographiques. Le test de Wilcoxon pour échantillons indépendants a permis de savoir si des différences significatives existaient entre les deux groupes à la fin l'étude et sur leur delta. Finalement, le test de Wilcoxon (rangs signés) a permis de connaître les changements à l'intérieur d'un même groupe entre le début et la fin de l'étude.

Des corrélations de Spearman ont été effectuées afin de connaître les relations possibles entre les variables.

CHAPITRE III

LES RÉSULTATS

Les résultats de cette étude-pilote sont présentés en trois parties suivies d'un résumé. Les cellules des tableaux contiennent la moyenne et l'écart-type de chaque variable. La valeur p tient compte des rangs égaux étant donné que les statistiques non paramétriques ont été utilisées pour analyser les données. On considère qu'il existe une différence statistiquement significative lorsque la valeur p est inférieure à .05.

A) La première partie décrit:

- 1) les résultats des tests comparant le groupe expérimental "exercice" (n=11) et le groupe de contrôle (n=12) mesurés avant et à la fin de l'expérimentation afin de
a) s'assurer de l'homogénéité des deux groupes et b) vérifier les hypothèses de l'étude (test de Mann-Whitney),
- 2) les résultats du groupe "exercice" avant et après l'expérimentation pour connaître les effets du programme d'exercices (test de Wilcoxon, rangs signés),
- 3) la valeur p de la comparaison des deux groupes sur la variation (delta) de leurs résultats entre le début et la fin de l'expérimentation (test de Mann-Whitney) afin de connaître l'évolution dans le temps des deux groupes,
- 4) les données de la qualité de vie sont présentées de la même façon mais ont été analysés avec les tests qui ont été décrits dans le chapitre II "méthodologie".

B) La deuxième partie étudie les conséquences de l'arrêt de l'exercice physique. On y montre l'évolution des paramètres biologiques (glucidiques et lipidiques) et de la TA au cours des premier (J1), deuxième (J2) et troisième (J3) jours qui suivent la dernière séance d'exercice physique (test de Friedman).

C) Étant donné que neuf sujets du groupe de contrôle ont, dans un deuxième temps,

bénéficié du même programme d'exercices, la troisième partie décrit les résultats obtenus pour ce regroupement de 20 (11 + 9) patients avant et après l'exercice. Les effets de la cessation du programme d'exercices ont également été analysés pour ce groupe de 20 patients.

A) Première partie

Compliance

Le taux de participation aux séances supervisées d'exercice physique est de $80 \pm 16\%$ pour le groupe expérimental. Trois sujets ont manqué entre huit et neuf séances sur un total de 21 alors que le taux d'absentéisme pour le reste du groupe est de trois séances ou moins. Cependant, la participation pour les séances à domicile n'est que de $46 \pm 29\%$.

Lorsque le groupe de contrôle a, dans un deuxième temps, bénéficié du programme d'exercice physique (3 personnes sur 12 n'ont pas participé), le taux de participation aux séances supervisées est de $84 \pm 22\%$. Deux sujets ont manqué neuf séances sur 21, les autres en ont manqué trois ou moins, mais trois personnes ont un taux de participation de 100%. Pour les séances à domicile, la participation est de $61 \pm 30\%$. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes.

Poids et indice de masse corporelle (IMC)

Selon les critères de l'Organisation mondiale de la santé (Bray, 1995), les sujets des deux groupes présentent une obésité de grade 2 car leur IMC ($31.4 \pm 5.1 \text{ kg/m}^2$ pour le groupe expérimental et $32.4 \pm 5.2 \text{ kg/m}^2$ pour le groupe de contrôle) se situe entre 30 et 39.9 kg/m^2 comparativement à une obésité de grade 1 où l'IMC se situerait entre 25 et 29.9 kg/m^2 . (Les valeurs normales de l'IMC se situent être entre 20 et 25 kg/m^2). Pour sa

part, l'Association canadienne du diabète (ACD, 1992) considère comme "compromise" une valeur d'IMC>27.

Au cours de notre étude, les sujets ont gardé leur poids stable (Tableau 5).

Tableau 5

Poids (kg) et IMC (kg/m²)

Variables	Groupe expérimental (n=11)		Groupe de contrôle (n=12)		Valeur p [*]	Valeur p du delta
	Avant	Après	Avant	Après		
Poids	88.1±21.5	88.6±21.4 p=.2858	91.6±17.9	91.9±18.9 p=.5047	.8294	.6890
IMC	31.4±5.1	31.5±5.0 p=.3173	32.4±5.2	32.6±5.5 p=.3173	.8507	.9416

*Groupe expérimental vs groupe de contrôle après l'expérimentation.

Le métabolisme glucidique

Dans les deux groupes la glycémie à jeun ne change pas (8.6±2.9 / 9.1±2.9 mmol/l pour le groupe expérimental et 7.1±1.9 / 7.4±1.7 mmol/l pour le groupe de contrôle) tandis que l'HbA_{1c} aurait tendance à quelque peu diminuer (de 7.7±1.6 à 7.4±1.3%) pour le groupe expérimental (Tableau 6). La valeur normale de référence des laboratoires du CUSE pour la glycémie à jeun se situe entre 3.3 et 6.1 mmol/l et celle de l'HbA_{1c} de 3.8 à 5.8%. L'ACD définit de façon volontairement sévère le contrôle du diabète en trois stades selon la valeur de l'HbA_{1c}: "optimal" (<110% de la normale), "acceptable" (entre 110 et 140% de la normale) ou "compromis" (>140%). Nos sujets sont donc bien équilibrés puisque leur HbA_{1c} moyenne se situe à un niveau "acceptable".

L'insulinémie à jeun ne change pas dans aucun des groupes (120.6 ± 85.4 / 107.3 ± 68.8 pmol/l pour le groupe expérimental et 134.5 ± 77.3 / 141.2 ± 95.2 pmol/l pour le groupe de contrôle) (Tableau 6). Au CUSE, la valeur normale de l'insulinémie à jeun se situe entre 30 et 172 pmol/l.

Le ratio I/G est un moyen clinique d'apprécier l'insulino-résistance d'un patient. Nous sommes conscients des limites de ce test, mais il sert à démontrer que ces patients sont peu résistants à l'insuline. Un ratio I/G > 30 indique une insulino-résistance. Les résultats de cette variable sont demeurés les mêmes pour les deux groupes de notre étude (groupe expérimental: 13.7 ± 6.5 / 12.8 ± 8.2 et groupe de contrôle: 20.2 ± 14.1 / 19.8 ± 13.3) (Tableau 6).

Tableau 6

Glycémie à jeun (mmol/l), HbA_{1c} (%), insulinémie à jeun (pmol/l) et ratio I/G

Variables	Groupe expérimental (n=11)		Groupe de contrôle (n=12)		Valeur p*	Valeur p du delta
	Avant	Après	Avant	Après		
Glycémie à jeun	8.6±2.9	9.1±2.9 p=.3498	7.1±1.9	7.4±1.7 p=.1813	.1164	.9018
HbA _{1c}	7.7±1.6	7.4±1.3 p=.4229	6.9±1.0	6.8±1.3 p=.4787	.0905	.9017
Insulinémie à jeun	120.6±85.4	107.3±68.8 p=.6833	134.5±77.3	141.2±95.2 p=.8139	.3559	.6208
Ratio I/G	13.7±6.5	12.8±8.2 p=.5751	20.2±14.1	19.8±13.3 p=.8589	.1135	.8432

*Groupe expérimental vs groupe de contrôle après l'expérimentation.

Le métabolisme lipidique

Trois sujets du groupe expérimental prenaient une médication hypolipémiante (dont la posologie n'a pas changé en cours d'étude) mais aucun dans le groupe de contrôle.

Les TG restent stables dans les deux groupes (2.21 ± 1.40 / 2.42 ± 1.80 mmol/l pour le groupe expérimental et 1.92 ± 1.02 / 2.42 ± 1.58 mmol/l pour le groupe de contrôle) (Tableau 7).

Le CHOL n'évolue pas non plus dans les deux groupes (4.94 ± 0.76 / 5.17 ± 0.94 mmol/l pour le groupe expérimental et 5.01 ± 0.78 / 5.02 ± 0.89 mmol/l pour le groupe de contrôle) (Tableau 7). La valeur de référence du CUSE pour les TG se situe entre 0.6 et 2.3 mmol/l et celle du CHOL entre 4.2 et 5.2 mmol/l pour l'âge de ces patients. Selon l'ACD, les valeurs des sujets pour ces deux paramètres sont "optimales" pour les TG (entre 1.7 et 2.5 mmol/l) et le CHOL (< 5.2 mmol/l).

Les LDL ont tendance à augmenter dans le groupe expérimental (de 2.90 ± 0.63 à 3.12 ± 0.82 mmol/l) mais ne changent pas dans le groupe de contrôle (3.14 ± 0.79 / 3.08 ± 0.73 mmol/l) (Tableau 7). Un sujet du groupe expérimental et un autre du groupe de contrôle n'ont pas de valeur de LDL calculée car leur taux de TG étant plus élevé que 4.5 mmol/l, les résultats du calcul des LDL sont faussés. La valeur de référence du CUSE pour les LDL se situe entre 2.3 et 3.4 mmol/l et une valeur < 3.4 mmol/l pour l'ACD est "optimale".

Les HDL sont restées stables dans les deux groupes (1.06 ± 0.34 / 1.02 ± 0.30 mmol/l pour le groupe expérimental et 1.00 ± 0.17 / 0.98 ± 0.27 mmol/l pour le groupe de contrôle) (Tableau 7). La valeur normale des HDL doit être supérieure à 0.90 mmol/l selon les laboratoires du CUSE et selon l'ACD, nos sujets ont des valeurs "acceptables" (entre 0.9 et 1.1 mmol/l).

Tableau 7

Triglycérides à jeun (TG), cholestérol total (CHOL), lipoprotéines de faible densité (LDL) et lipoprotéines de haute densité (HDL) (mmol/l)

Variables	Groupe expérimental (n=11)		Groupe de contrôle (n=12)		Valeur p*	Valeur p du delta
	Avant	Après	Avant	Après		
TG	2.21±1.40	2.42±1.79 p=.2477	1.92±1.02	2.42±1.58 p=.2721	.5796	.9754
CHOL	4.94±0.76	5.17±0.94 p=.1307	5.01±0.78	5.02±0.89 p=.9374	.6666	.3245
LDL	2.90±0.63	3.12±0.82 p=.1258	3.14±0.79	3.08±0.73 p=.4765	.9438	.1050
HDL	1.06±0.34	1.02±0.34 p=.3574	1.00±0.17	0.98±0.27 p=.1254	.6890	.4057

*Groupe expérimental vs groupe de contrôle après l'expérimentation.

Tension artérielle

Le tableau 8 présente les valeurs de la TA. Il existait une différence significative entre les deux groupes au début de l'expérimentation pour les TAs (p=.0095) et TAd (p=.0053). Aucune action n'a été tentée pour modifier cette différence à la suite de la formation des deux groupes qui s'est fait de façon aléatoire. Trois sujets du groupe expérimental et neuf du groupe de contrôle prenaient des hypotenseurs et leur posologie n'a pas changé au cours de l'étude.

Les valeurs du groupe expérimental sont demeurées stables (136.9±14.3 / 137.6±8.7 mmHg pour la TAs et 81.5±6.0 / 77.8±8.3 mmHg pour la TAd), tandis que la TAs du groupe de contrôle montre une diminution significative à la fin de l'étude (de 159.5±19.0 à 147.0±19.2 mmHg, p=.0503) et une tendance à la baisse pour la TAd (de 94.1±11.5 à 84.8±19.9 mmHg, p=.1547). Il n'y a pas de différence significative à la fin de l'étude entre

les deux groupes. Selon l'ACD, les valeurs de la TAs et de la TAd au début de l'étude se trouvent à un niveau "optimal" pour le groupe expérimental et sont "compromises" pour le groupe de contrôle.

Tableau 8

Tension artérielle systolique (TAs) et diastolique (TAd) (mmHg)

Variables	Groupe expérimental (n=11)		Groupe de contrôle (n=12)		Valeur p ^a	Valeur p du delta
	Avant	Après	Avant	Après		
TAs	136.9±14.	137.6±8.7 p=.5930	159.5±19.0 ^a	147.0±19.2 p=.0503	.3857	.0842
TAd	81.5±6.0	77.8±8.3 p=.3074	94.1±11.5 ^b	84.8±19.9 p=.1547	.1164	.5790

^ap=.0095 avant l'expérimentation, ^bp=.0053 avant l'expérimentation

*Groupe expérimental vs groupe de contrôle après l'expérimentation.

Consommation maximale d'oxygène (Vo₂max)

Le groupe expérimental s'est entraîné à 69.5±6.47% de sa fréquence cardiaque maximale (Fc max). La perception de l'effort (adaptée de l'échelle de Borg, annexe H) s'élève à 4.0±1.19 ce qui équivaut à qualifier l'intensité "d'un peu difficile".

La Vo₂max s'est accentuée de façon significative dans le groupe expérimental passant de 25±6.3 à 29.1±5.7 ml•kg⁻¹•min⁻¹ (p=.0292). La variation entre les deux groupes du début à la fin des dix semaines d'entraînement montre une évolution presque significative (p=.0522) (Tableau 9). (La Vo₂max de deux sujets du groupe de contrôle n'a pu être déterminée, les pulsations se situant plus bas que 60% de la Fc max). Selon l'Enquête condition physique Canada (1987), qui évaluait la Vo₂max des sujets selon leur groupe d'âge, celle de nos sujets se situe à un niveau "faible" pour les hommes (23.9±5.6 < 30

ml•kg⁻¹•min⁻¹) et à un niveau "moyen" pour les femmes (25.7±7.0 = valeur comprise entre 25.0 et 27.0 ml•kg⁻¹•min⁻¹).

Tableau 9

Consommation maximale d'oxygène (Vo₂max) (ml•kg⁻¹•min⁻¹)

Variable	Groupe expérimental (n=11)		Groupe de contrôle (n=12)		Valeur p [*]	Valeur p du delta
	Avant	Après	Avant	Après		
Vo ₂ max	25.0±6.3	29.1±5.7	23.8±6.4	23.6±6.7	.0838	.0522
		p=.0292		p=.4428		

*Groupe expérimental vs groupe de contrôle après l'expérimentation.

Anxiété

En matière d'anxiété, il n'y a pas de valeur de référence: le test qui l'explore montre seulement une amélioration ou une détérioration. Le niveau d'anxiété a tendance à diminuer légèrement dans le groupe expérimental (de 0.355±0.416 à 0.300±0.344) et à augmenter dans le groupe de contrôle (de 0.358±0.227 à 0.517±0.413) (Tableau 10). Il n'y a cependant pas de différence significative étant donné les variations importantes entre les sujets (Figure 2).

Tableau 10

Anxiété

Variable	Groupe expérimental (n=11)		Groupe de contrôle (n=12)		Valeur p [*]	Valeur p du delta
	Avant	Après	Avant	Après		
Anxiété	0.36±0.42	0.30±0.34	0.36±0.23	0.52±0.41	.2380	.1727
		p=.9045		p=.1960		

*Groupe expérimental vs groupe de contrôle après l'expérimentation.

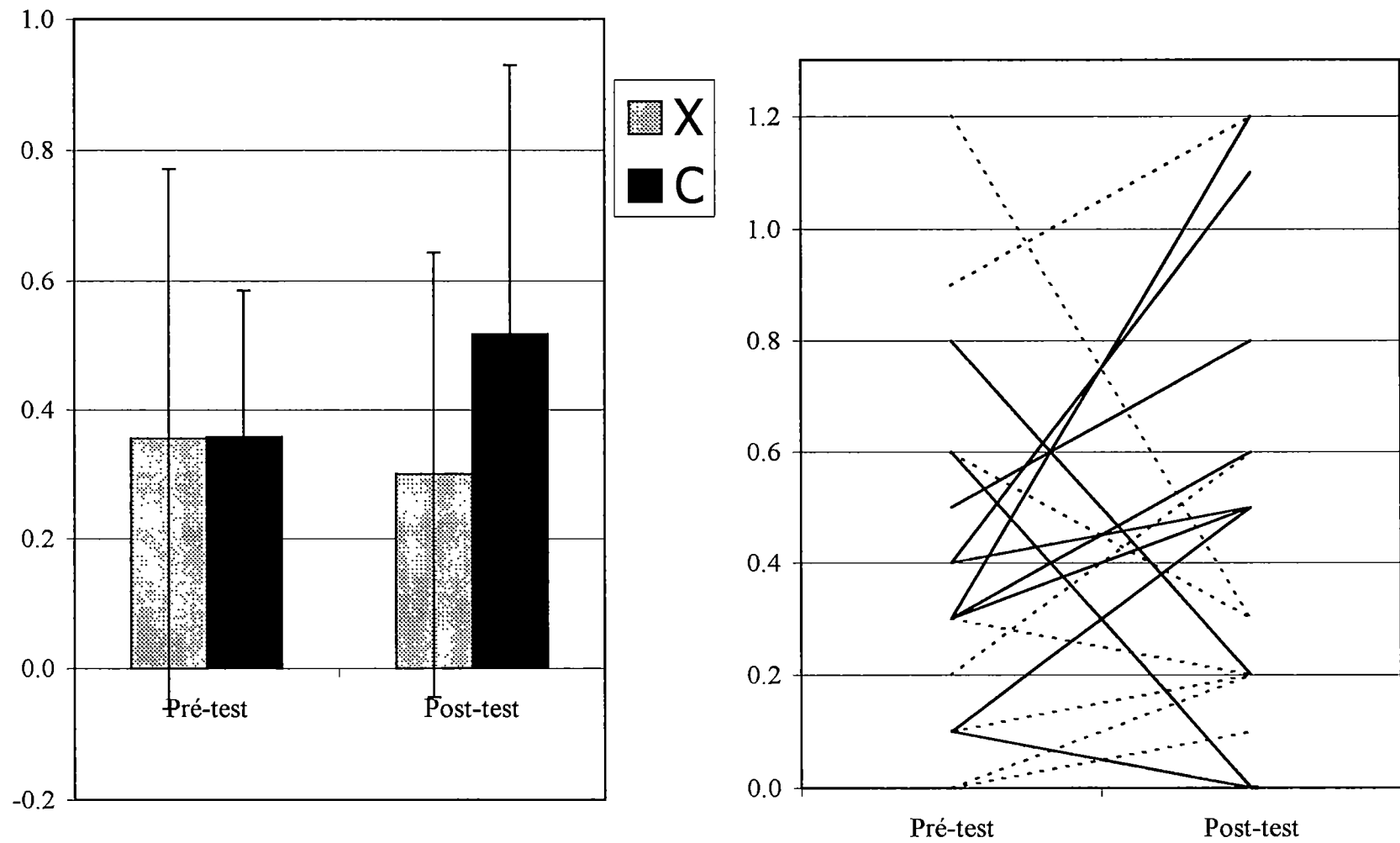


Figure 2: Anxiété avant et après l'expérimentation (moyenne des groupes et pour chaque sujet). Groupe de contrôle = ■ ou —

Qualité de vie

Le questionnaire de qualité de vie mesure la qualité de vie mais aussi les attitudes, les connaissances et la prise en charge du traitement par le patient.

L'item "qualité de vie" se divise en trois sous-échelles: satisfaction, impact du diabète et préoccupations. La satisfaction montre une forte tendance à l'amélioration dans le groupe expérimental (de $2.37 \pm .38$ à $2.09 \pm .21$, $p=.0703$) comparativement au groupe de contrôle (de $2.39 \pm .53$ à $2.31 \pm .51$, $p=.6465$) (Tableau 11). La valeur p à J1 (.1566) et la valeur p du delta entre les deux groupes (.2069) reflètent aussi cette tendance à l'amélioration. Il n'y a pas de changement pour l'"impact du diabète" et les "préoccupations". Le total des trois sous-échelles ne montre pas de différence entre les deux groupes.

Les "attitudes" (perception et gestion du stress, réceptivité et adaptation au traitement, confiance dans le traitement ou sentiment d'impuissance face à la maladie, sentiment d'efficacité personnelle, perception à l'égard de la santé, acceptation du statut de diabétique) demeurent les mêmes pour chaque groupe, elles s'améliorent peut-être discrètement dans le groupe expérimental.

Une différence presque significative apparaît dans le groupe de contrôle pour les "connaissances" (de 66.3 ± 20.0 à 73.9 ± 16.2 , $p=.0596$). La valeur p du delta entre les deux groupes ($p=.1390$) reflète également cette forte tendance à la hausse.

La "prise en charge du traitement" par le patient se compose de cinq sous-échelles: suivi du plan alimentaire, auto-contrôle (mesure de la glycémie), prise de la médication, hygiène de vie (tabagisme, alcool, exercice) et éléments de prévention et de soins des pieds. Aucun changement n'est observé pour le "suivi du plan alimentaire" dans le groupe expérimental (de 6.57 ± 1.04 à 6.52 ± 1.19 , $p=.9453$) mais il y a une tendance à la détérioration dans le groupe de contrôle (de 6.84 ± 1.50 à 6.54 ± 1.58 , $p=.2656$). L'"auto-

contrôle" a été pratiqué moins souvent dans le groupe expérimental (de 6.33 ± 1.01 à 5.48 ± 2.27 , $p=.1240$) tout comme dans le groupe de contrôle et là de façon significative (de 6.53 ± 1.75 à 5.36 ± 1.99 , $p=.0210$). Une tendance à l'amélioration de la "prise de la médication hypoglycémiante" existe dans le groupe expérimental (de 8.36 ± 1.77 à 9.26 ± 1.11 , $p=.2500$) comparativement au groupe de contrôle (de 7.91 ± 1.92 à 8.27 ± 2.29 , $p=.7813$). L'"hygiène de vie" montre une tendance à la hausse dans le groupe expérimental ce qui est principalement dû au fait que ces patients faisaient de l'exercice physique. On observe aucun changement pour les "éléments de prévention et de soins des pieds". Le total des cinq sous-échelles de l'item "prise en charge du traitement" indique qu'il n'y a pas de changement dans le groupe expérimental (de 60.1 ± 4.4 à 62.6 ± 10.2 , $p=.9102$) mais une forte tendance à la détérioration dans le groupe de contrôle (de 64.8 ± 14.5 à 61.5 ± 16.6 , $p=.0645$).

Enfin, dix questions plus générales, dissimulées parmi les 122 questions se rapportent à l'item "comparativement à il y a 6 mois". On demande aux sujets si, dans les six derniers mois, certains aspects se sont améliorés, sont restés stables, ou se sont détériorés. Ces aspects sont: la qualité de vie, la quantité et la fréquence des exercices physiques, la consommation d'alcool, le tabagisme, l'alimentation, la fréquence des glycémies, le contrôle de la glycémie, l'état de santé en général, l'autonomie dans la prise en charge des soins et les connaissances. Une amélioration significative de cet item est présente à la fin de l'étude ($p=.0013$) et entre le delta des deux groupes ($p=.0309$). Bien que cet item ait pu être influencé par le fait que les sujets du groupe expérimental faisaient de l'exercice, une analyse plus détaillée des sous-items a montré que la "qualité de vie", la "fréquence des glycémies", l'"état de santé en général" et l'"autonomie dans la prise en charge des soins" ont eu un effet sur le résultat du post-test.

Tableau 11

Qualité de vie

	Groupe expérimental (n=11)		Groupe de contrôle (n=12)		Valeur p [*]	Valeur p du delta
Variables	Avant	Après	Avant	Après		
Qualité de vie						
•Satisfaction	2.37±.38	2.09±.21 .0703	2.39±.53	2.31±.51 .6465	.1566	.2069
•Impact du diabète	1.85±.35	1.87±.33 .8838	1.72±.53	1.73±.51 .9844	.3096	.9019
•Préoccupations	1.92±.62	1.84±.65 .9063	1.84±.58	1.80±.56 .8652	.9754	.9506
•Total	2.64±.14	2.61±.17 .8984	2.60±.24	2.61±.20 .9697	.9754	.9264
Attitudes	3.39±.22	3.46±.23 .4160	3.43±.38	3.45±.41 .8501	.8290	.8052
Connaissances	72.3±16.6	70.7±10.6 .5703	66.3±20.0	73.9±16.2 .0596	.4382	.1390
Prise en charge du traitement						
•Plan alimentaire	6.57±1.04	6.52±1.19 .9453	6.84±1.50	6.54±1.68 .2656	.8046	.1852
•Auto- contrôle	6.33±1.01	5.48±2.27 .1240	6.53±1.75	5.36±1.99 .0210	.8534	.5587
•Médication	8.36±1.77	9.26±1.11 .2500	7.91±1.92	8.27±2.29 .7813	.5221	.4625
•Hygiène de vie	7.51±1.60	8.28±1.58 .1387	7.50±1.93	7.50±1.65 .9063	.2378	.1275
•Éléments de prévention	3.74±2.10	4.26±2.31 .4648	4.88±2.95	4.81±2.96 .6934	.6655	.6664
•Total	60.1±4.4	62.6±10.2 .9102	64.8±14.5	61.5±16.6 .0645	.6985	.2703
6 mois	7.78±.98	8.43±.90 .0977	7.43±1.13	6.94±.60 .0938	.0013	.0309

*Groupe expérimental vs groupe de contrôle après l'expérimentation.

B) Deuxième partie

Conséquences de l'arrêt de l'exercice physique

Le tableau 12 montre les valeurs des tests effectués avant l'expérimentation (J0) et pendant les trois jours (J1, J2, J3) du post-test. L'insulinémie à jeun ($p=.0062$), le ratio I/G ($p=.0029$), le CHOL ($p=.0010$) et les LDL ($p=.0002$) augmentent au cours de ces trois journées. Le test des signes pairés (Tableau 13) a permis de déterminer à quel moment se trouve le plus grand écart. Selon le principe d'inégalité de Bonferroni (Koopmans, 1981), lorsqu'on compare plusieurs événements, la probabilité qu'au moins un des événements surviennent ne peut être plus élevée que la somme des probabilités des événements pris individuellement. Comme le test de Friedman a été effectué avec un alpha de .05 et que quatre résultats sont comparés, la valeur p des tests des signes pairés devra être inférieure à .0125 pour être significative ($.05/4 = .0125$). Trois différences demeurent significatives: l'insulinémie augmente entre J2 et J3 et le CHOL et les LDL augmentent entre J1 et J2. Il n'y pas de changement significatif pour le ratio I/G (valeurs $p > .0125$), seule une tendance à l'augmentation se manifeste entre J2 et J3.

C) Troisième partie

1) Regroupement des sujets: rappel

Étant donné que le groupe de contrôle a bénéficié dans un deuxième temps du même programme d'exercice physique, un regroupement de tous les sujets à l'exercice a été fait. Ceci a permis d'accroître la puissance de certains tests puisque les calculs ont été repris avec 20 sujets: 11 du groupe expérimental et seulement neuf du groupe de contrôle initial (trois personnes n'ont pas participé au programme d'exercice physique pour des raisons personnelles).

Tableau 12

Comparaison avant (J0) et chaque jour après l'expérimentation (J1, J2, J3)

Variables	Groupe expérimental (n=11)				Valeur p
	J0	J1	J2	J3	
Glycémie à jeun	8.60 ± 2.90	9.10 ± 2.90	9.20 ± 3.00	8.60 ± 3.30	.3669
Insulinémie à jeun	120.60 ± 85.40	107.30 ± 68.80	152.40 ± 129.40	487.10 ± 797.40	.0062
Ratio I/G	13.70 ± 6.50	12.80 ± 8.20	15.80 ± 9.10	45.00 ± 47.00	.0029
TG	2.21 ± 1.40	2.42 ± 1.79	2.59 ± 1.96	2.38 ± 1.65	.5686
CHOL	4.94 ± 0.76	5.17 ± 0.94	5.39 ± 0.91	5.53 ± 0.80	.0010
LDL	2.90 ± 0.63	3.12 ± 0.82	3.39 ± 0.89	3.46 ± 0.75	.0002
HDL	1.06 ± 0.34	1.02 ± 0.30	1.03 ± 0.33	1.05 ± 0.33	.8580
TAs	136.90 ± 14.30	137.60 ± 8.70	136.60 ± 10.40	139.10 ± 9.20	.4142
TAd	81.50 ± 6.00	77.80 ± 8.30	82.60 ± 9.00	77.00 ± 7.20	.0881

Tableau 13

Valeur p avant (J0) et chaque jour après l'expérimentation (J1, J2, J3)

Variables	Groupe expérimental (n=11)			
	J0 à J1	J1 à J2	J2 à J3	J1 à J3
Insulinémie à jeun	.9999	.3438	.0020	.0215
Ratio I/G	.7539	.7539	.0215	.0215
CHOL	.2266	.0010	.5488	.0654
LDL	.7539	.0020	.3438	.0215

2) Comparaison avant-après la période d'exercice physique

Le regroupement fait varier quatre valeurs:

- a) pour la $VO_2\text{max}$ entre le début et la fin de l'expérimentation, la différence est encore plus significative ($p=.0022$),
- b) l'anxiété a tendance à diminuer davantage à l'exercice car la valeur p est moindre que lorsque les sujets ne sont pas regroupés ($p=.6675$ vs $p=.9045$),
- c) la hausse paradoxale des LDL se confirme (de 2.97 ± 0.63 à 3.16 ± 0.73 mmol/l, $p=.0384$).
- d) pour la qualité de vie (Tableau 15), les items "satisfaction" (de $2.33\pm.44$ à $2.13\pm.40$, $p=.0020$) et l'"hygiène de vie" (de 7.51 ± 1.59 à 8.53 ± 1.42 , $p=.0129$) se sont améliorés de façon significative tout comme le résultat des questions regroupant l'item "comparativement à il y a 6 mois" (de $7.34\pm.90$ à $8.25\pm.90$, $p=.0005$). Une nette tendance à la hausse apparaît pour le "suivi du plan alimentaire" (de 6.55 ± 1.36 à 6.89 ± 1.14 , $p=.1826$).

Les autres paramètres étudiés n'ont pas varié (Tableau 14).

Tableau 14

Résultats avant et après l'expérimentation: sujets regroupés

Variables	Sujets regroupés (n=20)				
	Avant	Après	Delta	Valeur p	Valeur p groupe X initial
Poids	88.00 ± 18.40	87.90 ± 18.00	-0.10 ± 2.40	.7794	.2858
IMC	31.60 ± 4.90	31.50 ± 4.90	-0.10 ± 0.90	.6267	.3173
Glycémie à jeun	8.10 ± 2.50	8.40 ± 2.80	0.30 ± 1.50	.4664	.3498
HbA _{1c}	7.40 ± 1.60	7.40 ± 1.20	0.90 ± 0.90	.6138	.4229
Insulinémie à jeun	115.50 ± 69.60	118.90 ± 91.00	15.90 ± 58.20	.5064	.6833
Ratio I/G	14.60 ± 7.20	15.60 ± 13.20	1.50 ± 7.90	.8092	.5751
TG	2.30 ± 1.55	2.36 ± 1.66	0.07 ± 0.60	.6542	.2477
CHOL	4.93 ± 0.74	5.09 ± 0.85	0.16 ± 0.48	.1454	.1307
LDL	2.97 ± 0.63	3.16 ± 0.73	0.19 ± 0.34	.0384	.1258
HDL	0.98 ± 0.28	0.96 ± 0.25	-0.02 ± 0.09	.5317	.3574
TAs	142.20 ± 18.00	145.0 ± 16.50	2.80 ± 15.80	.4323	.5930
TAd	82.40 ± 13.70	85.6 ± 13.10	3.20 ± 15.00	.4315	.3074
Vo ₂ max	24.70 ± 6.50	30.8 ± 8.20	6.20 ± 6.60	.0022	.0292
Anxiété	0.47 ± 0.41	0.42 ± 0.44	0.05 ± 0.34	.6675	.9045

Tableau 15

Qualité de vie: sujets regroupés

Variables	Sujets regroupés (n=20)			Valeur p	Valeur p groupe X initial
	Avant	Après	Delta		
Qualité de vie					
•Satisfaction	2.33 ± .44	2.13 ± .40	-.22 ± .35	.0020	.0703
•Impact du diabète	1.79 ± .44	1.86 ± .46	.007 ± .26	.9345	.8838
•Préoccupations	1.85 ± .58	1.92 ± .42	.06 ± .75	.4277	.9063
•Total	2.62 ± .17	2.60 ± .21	-.01 ± .19	.8695	.8984
Attitudes	3.42 ± .33	3.41 ± .34	.05 ± .27	.3520	.4160
Connaissances	73.12 ± 16.04	72.05 ± 11.26	-.68 ± 14.77	.7737	.5703
Prise en charge du traitement					
•Plan alimentaire	6.55 ± 1.36	6.89 ± 1.14	.38 ± 1.09	.1826	.9453
•Auto-contrôle	5.82 ± 1.64	5.23 ± 2.19	-.55 ± 1.40	.1082	.1240
•Médication	8.31 ± 2.02	9.24 ± 1.33	.64 ± 2.11	.2500	.2500
•Hygiène de vie	7.51 ± 1.59	8.53 ± 1.42	.76 ± 1.33	.0129	.1387
•Éléments de prévention	4.30 ± 2.58	4.46 ± 2.60	.12 ± 1.64	.8673	.4648
•Total	60.86 ± 12.09	64.01 ± 11.55	1.31 ± 6.43	.3060	.9102
6 mois	7.34 ± .90	8.25 ± .90	.86 ± .95	.0005	.0977

3) Le post-test

Le tableau 16 montre les valeurs des tests effectués avant l'expérimentation (J0) ainsi que pendant les trois jours (J1, J2, J3) du post-test. Quatre changements ont été apportés par le regroupement:

- a) l'insulinémie à jeun et les LDL augmentent de façon très significative (test de Bonferroni),
- b) l'augmentation du ration I/G devient significative,
- c) en revanche, l'augmentation du CHOL n'est plus significative, mais la tendance reste à l'augmentation,
- d) le test des signes pairés (Tableau 17) montre que 1) c'est entre J1 et J3 ($p=.0044$) que l'insulinémie à jeun augmente de façon significative, 2) le ratio I/G est aussi augmenté de façon significative ($p=.0044$) et 3) les valeurs p pour les différences pour les LDL ne sont plus significatives car elles sont plus grandes que .0125.

Tableau 16

Comparaison avant (J0) et chaque jour après l'expérimentation (J1, J2, J3):
sujets regroupés

Variables	Sujets regroupés (n=20)				Valeur p	Valeur p groupe X initial
	J0	J1	J2	J3		
Glycémie à jeun	8.10 ± 2.50	8.40 ± 2.80	8.40 ± 2.70	8.10 ± 2.80	.3107	.3669
Insulinémie à jeun	115.50±69.60	118.90±91.00	142.20±111.40	324.70±609.30	.0029	.0062
Ratio I/G	14.60 ± 7.20	15.60 ±13.20	17.00 ± 11.00	33.10 ± 37.60	.0087	.0029
TG	2.30 ± 1.55	2.36 ± 1.66	2.40 ± 1.77	2.23 ± 1.68	.2588	.5686
CHOL	4.99 ± 0.74	5.09 ± 0.85	5.20 ± 0.86	5.29 ± 0.83	.1146	.0010
LDL	2.97 ± 0.63	3.16 ± 0.73	3.30 ± 0.77	3.38 ± 0.68	.0008	.0002
HDL	0.98 ± 0.28	0.96 ± 0.25	0.97 ± 0.26	0.99 ± 0.27	.3049	.8580
TAs	142.20±18.10	145.00±16.50	143.10 ± 18.30	144.30 ± 5.80	.3259	.4142
TAd	82.40±13.70	85.60±13.10	88.00 ± 13.80	84.90 ± 12.50	.1565	.0881

Tableau 17

Valeur p avant (J0) et chaque jour après l'expérimentation (J1, J2, J3):
sujets regroupés

Variables	Sujets regroupés (n=20)			
	J0 à J1	J1 à J2	J2 à J3	J1 à J3
Insulinémie à jeun	.9999	.2379	.0636	.0044
Ratio I/G	.9999	.6476	.1671	.0044
LDL	.2379	.0309	.0963	.0309

Résumé

Il faut retenir de ces résultats:

- a) qu'entre les deux groupes, la comparaison de J0 et J1 montre qu'il y a une différence significative pour l'item "comparativement à il y a 6 mois" du questionnaire qualité de vie mais aucune autre différence en ce qui concerne le poids, l'IMC, la glycémie à jeun, l'HbA_{1c}, l'insulinémie à jeun, le ratio I/G, les TG, le CHOL, les LDL, les HDL, la TA et la qualité de vie. Une simple tendance à la hausse existe pour la Vo₂max.
- b) Dans le groupe expérimental, la comparaison de J0 et J1 ne montre de différence significative que pour la Vo₂max (p=.0292). Mais quelques tendances s'expriment: à la baisse pour l'HbA_{1c} et l'anxiété, à la hausse pour le CHOL, les LDL, la "satisfaction" et l'"hygiène de vie" dans le questionnaire qualité de vie.
- c) A l'arrêt de l'exercice physique, de J1 à J3, l'insulinémie, le CHOL et les LDL augmentent de façon significative, dès le premier jour pour les paramètres lipidiques, au deuxième jour pour l'insulinémie.
- d) Le fait d'avoir créé un groupe de 20 sujets "exercice" a permis de confirmer l'augmentation de la Vo₂max et des LDL et la tendance à la baisse de l'anxiété au cours de la période d'exercice. Pour ce qui est de la qualité de vie, la "satisfaction", l'"hygiène de vie" et l'item "comparativement à il y a 6 mois" sont significativement différents et une tendance à l'amélioration s'installe pour le "suivi du plan alimentaire".

A l'arrêt de l'activité, de J1 à J3, ce regroupement confirme que l'insulinémie et le ratio I/G augmentent de façon significative et qu'il y a une tendance à la hausse pour les LDL.

CHAPITRE IV

DISCUSSION

Cette étude-pilote a étudié les effets de dix semaines d'exercice physique aérobie effectué à une intensité d'environ 70% de la Fc max chez 11 patients DNID qui se sont entraînés environ trois fois par semaine, comparativement à 12 patients DNID qui formaient le groupe de contrôle et à qui on avait demandé de garder les mêmes habitudes d'exercice physique.

Selon les critères de l'ACD, les sujets présentaient une obésité "importante" ($IMC > 30$) et la Vo_2max des sujets masculins se situait à un niveau "faible" comparativement à un niveau "moyen" pour les femmes.

Il apparaît important de souligner d'emblée un point capital qui va éclairer toute la discussion: les patients de cette étude sont bien différents de ceux analysés habituellement dans la littérature. Ils sont assez régulièrement suivis par des endocrinologues et ils reçoivent une médication appropriée à leur état (HGO, hypolipémiants, hypotenseurs). Les sujets avaient donc au début de l'expérimentation des valeurs de contrôle de leur maladie se situant, selon l'ACD, à un niveau "optimal" (TG, CHOL et LDL) ou "acceptable" (glycémie à jeun, HbA_{1c} et HDL). À la fin des dix semaines d'entraînement, aucune différence n'est statistiquement significative entre les deux groupes mais les valeurs des sujets demeurent bien sûr à un niveau "optimal" ou "acceptable". La TA du groupe expérimental se situait elle aussi à un niveau "optimal"; il n'y a que la TA du groupe de contrôle qui soit "compromise".

Les sujets de cette étude ont été évalués 12 heures après la dernière séance d'exercices mais aussi deux et trois jours après. Dans plusieurs travaux, les évaluations finales ont été effectuées quatre jours ou plus après la dernière séance. Saltin et al. en

1980, ont affirmé qu'en effectuant les évaluations finales peu de temps après la dernière séance d'exercices (cinq jours et moins), sont évalués les effets de la dernière séance et les effets de l'entraînement, et non les effets de l'entraînement seul. Ce travail tend à prouver le contraire car des changements des paramètres lipidiques (dès le deuxième jour après l'exercice) et glycémiques (entre le deuxième et troisième jour) ont été observés. Nous pensons donc que nous avons pu évaluer d'une part les effets de l'exercice (à la 12^e heure) mais aussi ceux de l'entraînement (deuxième et troisième jours). Cette différence n'a pas toujours pu être faite dans la littérature ce qui a semé le doute quant aux effets réels de l'exercice; rares sont les travaux où J2 et J3 ont été pris en compte.

Le métabolisme glucidique

Plusieurs études ont montré une tendance à la diminution des taux d'insuline à la fin d'un programme d'exercice physique et peu d'amélioration de la tolérance au glucose, suggérant ainsi que l'exercice physique augmente la sensibilité à l'insuline (Koivisto & al., 1986; Kang & al., 1996). Le test de tolérance orale ou intra-veineuse au glucose et le clamp euglycémique hyperinsulinémique ont servi dans la plupart de ces études à analyser les effets de l'exercice sur le métabolisme des glucides; mais les tests à l'issue de la période d'exercices ont été effectués de 12 heures à 9 jours après la dernière séance.

La glycémie à jeun

La glycémie à jeun n'a pas changé à l'issue du programme d'exercices: les valeurs des sujets qui se situaient au départ à un niveau "acceptable" sont demeurées au même niveau.

Les sujets de l'étude de Allenberg et al. (1988) et de Khan et Rupp (1995) qui se sont entraînés pendant 10 à 15 semaines, ont eux connu une hausse de leur glycémie à jeun mais elle se situait initialement à 10.6 mmol/l. Dans l'étude de Yeater et al. (1990) la

glycémie à jeun des sujets qui étaient de 11.3 mmol/l n'a pas diminué. Dans les études où le poids initial des sujets est sensiblement le même que dans la nôtre et où l'on observe une diminution de la glycémie à jeun, celle-ci se situe initialement à des valeurs compromises c'est-à-dire plus élevées que 10 mmol/l avant le début de l'expérimentation (Schneider & al., 1984; Rönnekaa et al. 1986; Schneider & al., 1992; Raz & al., 1994). Dans l'étude de Krotkiewski et al. (1985), la glycémie à jeun qui était de 7.8 mmol/l, donc à un niveau acceptable comme chez nos sujets, n'a pas non plus été modifiée par trois mois d'exercice.

Les sujets de notre étude ont sûrement augmenté leur apport calorique car même en faisant de l'exercice, leur poids corporel est resté stable. Mais lorsqu'une diète est combinée à l'exercice physique, les sujets perdent du poids et la glycémie à jeun, qui se situe initialement à une valeur acceptable, s'améliore (Bogardus & al., 1984; Yamanouchi & al., 1995). Ceci vient confirmer la relation entre perte de poids et glycémie à jeun. C'est aussi ce que démontre notre étude puisqu'il y a une relation positive et significative entre le delta de la glycémie à jeun et celui du poids lorsque les sujets sont regroupés ($n=20$) ($r=.454$, $p=.0482$). La même relation existe à un niveau moins significatif dans le groupe expérimental ($r=.570$, $p=.0717$).

Bien que certains montrent que l'amélioration du contrôle de la glycémie peut survenir à l'exercice sans perte pondérale (Schneider & al., 1984; Raz & al., 1994), après révision de plusieurs études, Lampman et Schteingart (1991) concluent qu'il est difficile d'abaisser la glycémie lorsqu'il n'y a pas de perte de poids durant les semaines d'entraînement. De même, pour Koivisto et al. (1986) et Gauthier (1994), rares sont les études où l'on a pu observer une diminution de la glycémie à jeun. Dans l'étude de Eriksson et Lindgärde (1991) qui a duré cinq ans, l'amélioration de la glycémie à jeun était aussi en relation avec la perte de poids.

L'intensité obtenue, définie par le pourcentage de la FC max, n'est, pour nos sujets, que de $69.5 \pm 6.5\%$. La performance n'était pas un des buts recherchés; nous avons voulu avant tout que les sujets aient du plaisir à s'entraîner pour qu'ils continuent à le faire après l'étude. Ce niveau d'intensité n'était pas des plus élevés mais il rejoint les directives de l'American Diabetes Association (1996) qui préconise une intensité variant entre 60 et 80% de la Fc max ce qui équivaut à 50 à 70% de la Vo_2max .

Pour Kang et al. (1996), l'intensité de l'exercice (effectué à 50 ou 70% de la Vo_2max) ne semble pas influencer la glycémie à jeun. Pour sa part, Björntorp (1992) explique que l'exercice de forte intensité (sans mentionner le niveau requis) peut améliorer le contrôle de la glycémie. Kjaer et al. (1990) et Richter et al. (1992) rapportent que l'exercice de forte intensité provoque une hyperglycémie post-exercice qui persiste durant 60 minutes après l'entraînement. Ceci est dû principalement à l'augmentation de la sécrétion d'épinéphrine et de glucagon, mais le phénomène est suivi par une augmentation de la sensibilité à l'insuline qui persiste durant 24 heures après la cessation de l'exercice.

Les études de Krotkiewski et al. (1985) et de Holloszy et al. (1986) où l'intensité de l'exercice a atteint 70 à 90% de la Vo_2max des sujets, sont celles qui jusqu'à tout récemment, avait montré le plus d'amélioration de la tolérance au glucose. L'intensité à laquelle se sont entraînés nos sujets ($69.5 \pm 6.47\%$ de la FC max qui correspond à 55% de la Vo_2max , Howley et Franks, 1992) a été qualifiée par eux "d'un peu difficile" mais elle ne rejoint cependant pas 70% de la Vo_2max .

L'hémoglobine glycosylée

L'HbA_{1c} des sujets du groupe expérimental a discrètement diminué passant de 7.7 ± 1.6 à $7.4 \pm 1.3\%$ comparativement à de 6.9 ± 1.0 à $6.8 \pm 1.3\%$ pour le groupe de

contrôle. Cette amélioration n'est pas significative mais les valeurs obtenues sont toujours à un niveau "acceptable".

Les études dans lesquelles la diminution de l'HbA_{1c} est significative sont celles où les sujets étaient mal contrôlés au départ: dans l'étude de Schneider et al. (1984), l'HbA_{1c} est passée de 12.2 ± 0.5 à $10.7 \pm 0.4\%$ et dans celle de Raz et al. (1994) de 12.5 ± 2.9 à $11.7 \pm 0.6\%$. Trois autres études mentionnent que l'HbA_{1c} a diminué mais elle était à $9.6 \pm 1.6\%$ ou plus initialement (Rönnemaa & al., 1986; Yeater & al., 1990; Schneider & al., 1992). Une autre étude (Khan & Rupp, 1995) n'a pas montré, tout comme la nôtre, de diminution de l'HbA_{1c} bien qu'elle fût au départ largement supérieure à celle de nos sujets ($8.7 \pm 1.8\%$).

Cette étude rejoint aussi les résultats de celles qui lui sont comparables en ce qui concerne le peu d'amélioration de la glycémie à jeun et de l'HbA_{1c}. Koivisto et al. (1986) donnent à ce phénomène deux explications: premièrement, si le principal déterminant de la glycémie à jeun est la production hépatique de glucose, ce sont les muscles qui sont responsables de l'amélioration de la sensibilité à l'insuline à la suite de l'entraînement (Vranic & al., 1990; Ferré & Girard, 1990). Comme l'utilisation musculaire du glucose ne représente que 25% de son utilisation totale en période "post-absorbative" (DeFronzo & al., 1992; Martin & Wahren, 1993), il ne faut pas s'attendre à ce que la glycémie à jeun diminue significativement.

La deuxième explication est fournie par Schneider et al. (1984) qui pensent que la diminution de l'HbA_{1c} résulte de l'effet cumulatif de l'amélioration transitoire de la tolérance au glucose après chaque séance d'entraînement. Lorsque la glycémie des sujets de leur étude était mesurée 12 heures après l'exercice, il y avait une amélioration mais cet effet avait disparu 72 heures plus tard. La glycémie à jeun et l'HbA_{1c} qui sont en relation au début ($r=.706$, $p=.0255$) et à la fin ($r=.839$, $p=.0080$) de notre étude, confirment cette

hypothèse. Devlin (1992) va plus loin dans l'explication du paradoxe de Schneider (la glycémie à jeun reste stable mais l'HbA_{1c} diminue) en expliquant que les déplétions répétitives du glycogène musculaire à l'exercice suivie de l'augmentation de la captation du glucose (pour refaire les réserves) peuvent réduire la glycémie à long terme, mais cela a peu d'effet sur les glycémies 48 à 72 heures après le dernier entraînement. Bien que la glycémie à jeun ($r=-.670$, $p=.0342$) et le taux d'HbA_{1c} ($r=-.910$, $p=.0040$) soient corrélés négativement avec la Vo_2max au début de l'expérimentation, ces corrélations n'existent plus à la fin des semaines d'entraînement de notre étude. Ces observations renforcent donc l'idée du paradoxe de Schneider de l'effet cumulatif de chaque séance d'entraînement (Khan & Rupp, 1995).

Dans notre étude, la glycémie à jeun n'a pas bougé après 12 heures (9.1 ± 2.9 mmol/l) et 36 heures (9.2 ± 3.0 mmol/l) mais a tendance à baisser après 60 heures (8.6 ± 3.3 mmol/l). On observe simultanément une augmentation de l'insulinémie à jeun qui est probablement responsable de la diminution de la glycémie.

L'insulinémie à jeun

L'exercice physique est reconnu pour augmenter la sensibilité des muscles à l'insuline (Krotkiewski & al., 1985; Holloszy & al., 1986; Rogers & al., 1988; Eriksson & Lindgärde, 1991). Mais quelques études contredisent ces résultats (Ruderman & al., 1979; Segal, Edano, Abalos, Albu, Blando, Tomas & al., 1991). Kang et al. (1996) après avoir étudié des sujets qui s'étaient entraînés pendant une semaine à 50% de leur Vo_2max suivie d'une autre semaine à 70% de leur Vo_2max , n'ont trouvé aucune amélioration de la sensibilité à l'insuline après une HGPO chez leurs sujets et supposent que ce résultat est dû au fait que les patients étaient relativement hypoinsulinémiques (108 ± 21.6 pmol/l).

L'insulinémie à jeun des sujets de notre étude qui était normale au départ, n'a pas changé après dix semaines d'exercice physique.

Certains ont montré une augmentation de l'insulinémie (Rönnemaa & al., 1986; Krotkiewski & al., 1985). Selon Schneider et Morgado (1995), cette augmentation est probablement secondaire à des niveaux plus faibles de glucose et à une diminution de la gluco-toxicité dans les cellules bêta.

L'insulinémie à jeun de nos sujets montre une relation positive et significative avec le poids à la fin des dix semaines d'entraînement ($r=.697$, $p=.0365$). Les études où l'insulinémie n'a pas diminué, les sujets n'ont pas abaissé leur poids non plus. Nous sommes peut-être en droit de penser qu'une perte de poids favoriserait la diminution de l'insulinémie à jeun (Bogardus & al., 1984; Després & Lamarche, 1994). Dans l'étude de Blonk et al. (1994), la diminution de l'insulinémie et l'HbA_{1c} sont également en relation avec la perte de poids.

En mesurant l'insulinémie à jeun durant les trois jours suivant la dernière séance d'entraînement, nous avons observé qu'elle augmente discrètement 36 heures après la dernière séance (117.0 ± 57.6 pmol/l) et que cette hausse est encore plus marquée après 60 heures (487.1 ± 797.4 pmol/l). Les effets de l'exercice seraient donc de courte durée sur la sensibilité à l'insuline. Cette observation rejoint les résultats de l'étude de Ruderman et al. (1979) où l'insulinémie des sujets était plus élevée 14 jours après la cessation de l'exercice que six jours après. Plusieurs effets métaboliques de l'exercice ne persisteraient pas plus de 48 à 72 heures (Burstein, Polychronakos, Toews, MacDouglas, Guyda & Pasner, 1985). Dans la revue de Schneider et Morgado (1995), les études où la tolérance au glucose a été évaluée plus de 48 heures après la dernière séance d'exercices montrent peu d'amélioration.

L'étude de Krotkiewski et al. (1985) où les sujets avaient en moyenne 49 ans, un poids moyen et une médication semblables aux sujets de notre étude, apporte une hypothèse qui pourrait expliquer l'augmentation de l'insulinémie de nos sujets. Les sujets de cette étude avaient un taux d'insuline de 130 pmol/l. Ces auteurs ont remarqué que dans des conditions d'insulinorésistance (et donc d'hyperinsulinémie), l'exercice physique amène une diminution de la sécrétion d'insuline. Par contre, pour les sujets qui ont une insulino-sécrétion faible ou normale comme c'est le cas chez les sujets de cette étude, celle-ci est augmentée à la suite d'un entraînement physique. L'hypersecrétion d'insuline compense habituellement l'augmentation de la résistance périphérique. Donc lorsque cette résistance est diminuée par l'exercice physique, la sécrétion d'insuline diminue. Pour ce qui est de l'augmentation de l'insulino-sécrétion chez les sujets où elle est faible au départ, Krotkiewski et al. (1985) l'expliquent par le fait qu'une période d'exercice physique est suivie d'une augmentation de la sensibilité cholinergique et β -adrénergique du système nerveux qui stimulerait la sécrétion d'insuline.

Les personnes DNID devraient donc choisir un exercice physique qu'ils peuvent pratiquer quotidiennement.

Nous refusons l'hypothèse qui stipulerait que l'exercice physique aérobie ne peut diminuer l'HbA_{1c} chez des patients dont le contrôle du diabète est "acceptable" ou "optimal". Dans l'ensemble, chez nos patients, l'exercice physique s'il n'a pas amélioré la glycémie à jeun, a montré une tendance à l'amélioration pour l'HbA_{1c} sans changement de l'insulinémie à jeun dans le groupe expérimental. Björntorp et Krotkiewski (1985) et Lamarche et al. (1992) suggèrent qu'un programme d'exercice physique assez long pour amener une perte de tissu adipeux et donc de poids, améliorerait le métabolisme glucidique. Dans l'étude de Blonk et al. (1994), la sensibilité à l'insuline était principalement reliée à la masse grasse. Bogardus et al. (1984) et Khan et Rupp (1995)

pensent que l'amélioration du métabolisme glucidique serait plus marquée si elle s'accompagnait d'une diminution de l'obésité abdominale. Les prochaines études dans le domaine devraient comporter une mesure de la masse grasse et du tour de taille afin d'évaluer cette hypothèse, et viser une perte de poids afin d'améliorer le métabolisme du glucose (Després & Lamarche, 1994).

Le métabolisme lipidique

Dans le DNID, la régulation du métabolisme lipidique retient autant l'attention que celle du métabolisme glucidique. Le profil lipidique des patients DNID dépend d'un grand nombre de facteurs dont la qualité du contrôle glycémique (Ziegler & al., 1990) et la sensibilité à l'insuline, laquelle est fortement corrélée avec le niveau des lipoprotéines circulantes (Laakso, Sarlund & Mykkanen, 1990)

Les triglycérides

Les taux de TG restent stables à un niveau "acceptable" dans les deux groupes de patients. Chez des personnes non diabétiques, l'exercice aérobie diminue habituellement le taux de TG et ce d'autant plus qu'il est élevé au départ (Durstine & Haskell, 1994): ce n'était pas le cas chez les sujets de notre étude.

Le taux de TG de nos sujets est en corrélation positive et significative avec le poids au début ($r=.764$, $p=.0157$) et à la fin de l'étude ($r=.691$, $p=.0289$). Dans certaines publications où le taux de TG a diminué, il y a une relation avec la diminution du poids (Schneider & al., 1992; Barnard & al., 1994) mais pas toujours (Ruderman & al., 1979; Yeater & al., 1990); les auteurs attribuent la diminution des TG à une diminution de la synthèse hépatique des VLDL. Comme l'exercice physique en endurance augmente l'utilisation intramusculaire des TG, ils sont moins disponibles pour la synthèse hépatique.

Néanmoins, Allenberg et al. (1988) et Blonk et al. (1994) croient que la diminution du taux de TG serait améliorée par une perte de poids. Les corrélations que nous avons observées entre le poids et le taux de TG, nous portent à envisager la même hypothèse.

Le cholestérol total et les lipoprotéines de faible densité

Le CHOL et les LDL seront traités conjointement puisqu'ils ont suivi les mêmes tendances au cours de l'expérimentation et qu'environ 70% du CHOL plasmatique est transporté par les LDL. Ces deux variables montrent des corrélations positives et significatives au début du programme ($r=.758$, $p=.0230$) et sur leur delta ($r=.879$, $p=.0084$). Dans les études où les sujets ne sont pas diabétiques, l'exercice aérobie ne change habituellement pas le taux de CHOL et de LDL (Durstine & Haskell, 1994).

Peu d'études ont analysé les effets de l'exercice physique sur les taux de CHOL et de LDL chez les DNID et les résultats sont variables. Deux études parlent de diminution sans corrélation avec la perte de poids: l'étude de Ruderman et al. (1979) où quatre sujets sur cinq ont abaissé de façon significative leur taux de CHOL et l'étude de Barnard et al. (1994) où l'exercice était combiné à une diète pauvre en lipides. Deux autres travaux réalisés sur une période de deux ans (Blonk & al., 1994) et de cinq ans (Eriksson & Lindgärde, 1991) montrent une diminution significative et en relation avec la perte de poids. Allenberg et al. (1988) soutiennent que l'amélioration des concentrations de CHOL et de LDL dépend de la diminution du poids. Dans les autres études, l'exercice n'a pas apporté de changements (Krotkiewski & al., 1985; Skarfors & al., 1987; Allenberg & al., 1988; Yeater & al., 1990; Schneider & al., 1992; Khan & Rupp, 1995).

Encore une fois, la perte de poids semble nécessaire pour qu'il puisse y avoir une amélioration du CHOL et des LDL.

La durée et l'intensité du travail accompli semblent jouer un rôle majeur dans l'amélioration du niveau de certaines lipoprotéines (Durstine & Haskell, 1994; Pronk & al., 1995). Berg & al. (1994) vont dans le même sens et ajoute qu'il faut un exercice d'au moins 30 minutes pour observer un changement du niveau des lipoprotéines. Ceci explique peut-être pourquoi les sujets de notre étude n'ont pas abaissé leur taux puisque le travail aérobic de 30 minutes n'a été atteint que dans les dernières semaines du programme.

Les valeurs du groupe expérimental durant les trois jours du post-test augmentent pour le CHOL et le LDL passant respectivement de $5.17 \pm .94$ à $5.40 \pm .91$ à $5.53 \pm .80$ mmol/l pour le CHOL et de $3.12 \pm .82$ à $3.39 \pm .89$ à $3.46 \pm .75$ mmol/l pour les LDL. Encore une fois, la cessation de l'exercice physique semble influencer les taux de CHOL et de LDL. Le même phénomène persiste pour les LDL lorsque le groupe de contrôle a participé à son tour au programme d'exercice physique.

Les lipoprotéines de haute densité

Il n'y a pas eu de changement pour les HDL dans le groupe expérimental ($1.06 \pm .34$ / $1.02 \pm .34$ mmol/l) ni dans le groupe de contrôle ($1.00 \pm .17$ / $0.98 \pm .27$ mmol/l). Pour toutes ces valeurs le niveau demeure "acceptable" selon l'ACD.

Chez des sujets non diabétiques, l'exercice en endurance augmente habituellement la concentration des HDL (Durstine & Haskell, 1994; Berg & al., 1994). Chez les DNID, la plupart des études n'ont pas observé de changement du taux de HDL après le programme d'exercices (Skarfors & al., 1987; Allenberg & al., 1988; Yeater & al., 1990; Schneider & al., 1992; Raz & al., 1994; Blonk & al., 1994; Barnard & al., 1994). Une étude (Vanninen & al., 1992) qui a duré un an et dans laquelle les sujets faisaient de l'exercice et suivaient une diète, ont augmenté leur taux de HDL, et cette augmentation était en corrélation avec la hausse de la $VO_2\text{max}$.

Schneider et Morgado (1995) apportent aussi l'hypothèse que le niveau de HDL augmente lorsque l'exercice est intensif ou de longue durée. Dans une étude effectuée auprès de femmes non diabétiques (Williams, 1996), l'augmentation du taux de HDL était corrélée avec le nombre de kilomètres parcourus chaque semaine. Selon Berg & al. (1994) et Durstine et Haskell (1994), il faut prévoir un exercice physique qui entraîne une dépense énergétique de 1000 à 1200 calories par semaine pour augmenter le taux de HDL. Cette dépense est souvent répartie en trois sessions où sont dépensées au minimum 350 calories. Dans notre étude, le taux de participation des sujets aux séances supervisées est de $80 \pm 16\%$ mais seulement de $46 \pm 29\%$ pour les séances à domicile. Il est difficile d'estimer la dépense calorique pendant les entraînements, mais il est fort peu probable qu'elle ait atteint 350 calories. Le fait que nos sujets n'aient pas augmenté leur taux de HDL est peut-être dû au volume d'entraînement très moyen qu'ils ont accompli.

Les HDL sont en relation négative avec le poids corporel au début ($r = -.827$, $p = .0089$) et à la fin de l'étude ($r = -.691$, $p = .0289$) de même qu'avec les TG au début ($r = -.818$, $p = .0097$) et à la fin ($r = -.718$, $p = .0231$). Comme déjà mentionné, la perte de poids influencerait le taux de TG et jouerait aussi sur l'augmentation du taux de HDL.

En résumé, en ce qui concerne le métabolisme lipidique, nous ne pouvons accepter globalement l'hypothèse que l'exercice physique aérobie améliore la concentration des lipoprotéines circulantes chez des DNID contrôlés. Le programme n'a pas amené de changement pour les TG et les HDL et une tendance à la hausse pour le CHOL et les LDL. Le manque de changement dans la concentration des lipoprotéines est peut-être attribuable au fait qu'il n'y a pas eu de perte de poids (Blonk & al., 1994) ou que le volume d'exercice n'ait pas été suffisamment important (Durstine & Haskell, 1994; Berg & al., 1994; Williams, 1996). Superko (1991) suggère que pour améliorer le profil lipidique, 15 milles de jogging par semaine ou l'équivalent sont nécessaires. Le rapport américain du

Surgeon General (Chef du service fédéral de la santé publique) (U.S. Department of Health and Human Services, 1996) abonde en ce sens en préconisant aujourd'hui qu'un exercice doit être effectué tous les jours pendant 30 minutes au lieu de l'ancienne prescription de 20 minutes trois fois par semaine. Les prochaines études devraient donc envisager un exercice physique pratiqué plus que trois fois par semaine afin d'augmenter le volume d'entraînement.

La tension artérielle

L'HTA est un trouble très prévalent, particulièrement chez les DNID. Il semble que l'HTA soit deux fois plus courante chez les diabétiques que chez les non diabétiques (Reddy, 1995). L'exercice aérobie diminue la TA dans la population générale, soient des diminutions de la TAs et de la TAd d'environ 5 à 10 mmHg (American College of Sports Medicine, 1993; Schwartz & Hirth, 1995). Depuis 1993, la Canadian Hypertension Society recommande l'exercice physique comme moyen non pharmacologique pour aider à améliorer l'HTA chez les personnes diabétiques.

Il existait une différence significative au début entre les sujets du groupe expérimental qui avaient déjà des valeurs "optimales" pour la TAs (de 136.9 ± 14.3 à 137.8 ± 6.7 mmHg) et la TAd (de 81.5 ± 6.1 à 79.2 ± 7.0 mmHg) et ceux du groupe de contrôle dont les valeurs de TAs et de TAd étaient "compromises" (de 159.5 ± 19.0 à 147.0 ± 19.2 mmHg et de 94.1 ± 11.5 à 84.8 ± 19.9 mmHg). La TAs dans ce groupe a diminué de façon significative ($p=.0503$) entre le début et la fin de l'expérimentation. Dans ce groupe, 75% des sujets prenaient des hypotenseurs comparativement à 27% dans le groupe expérimental.

La diminution de la TAs dans le groupe de contrôle est peut-être attribuable à une meilleure compliance des sujets puisque la posologie de la médication anti-hypertensive n'a pas été changée en cours d'étude. Après analyse, cette différence semble uniquement due

à la compliance des patients au traitement. Le fait de participer à une étude est évoqué pour comprendre ce changement d'attitude.

Selon Davidson et Grant (1993), l'exercice physique n'apporte pas de diminution dramatique de la TA et il n'y a pas de réduction si les valeurs sont déjà optimales comme c'est le cas chez nos sujets. Dans certaines études (Yeater & al., 1990; Eriksson & Lindgärde, 1991; Schneider & al., 1992), il y a eu une baisse de la TAs et/ou de la TAd alors que les valeurs se situaient au départ à un niveau acceptable. Dans deux de ces études (Eriksson & Lindgärde, 1991; Schneider & al., 1992), les sujets avaient également perdu du poids. Dans l'étude de Barnard et al. (1994), la diminution de la TAd est en relation avec la diminution du poids. Les sujets de l'étude de Blonk et al. (1994) n'ont pas amélioré leur TA et les auteurs pensent aussi qu'une perte de poids pourrait aider. D'autres études abondent en ce sens (Ramsey, 1985; Dornfeld, Maxwell, Waks, Schroth & Tuck, 1985; Singh, Rastogi, Singh & Metha, 1990). Bonner (1994), dans une revue d'études, en cite cinq où l'exercice physique n'a pas réussi à diminuer la TA et où le poids corporel était demeuré constant. Une étude regroupant 52 centres à travers le monde (Intersalt Cooperative Research Group, 1988) a montré que pour chaque 2.4 kg additionnels, on notait une augmentation de 2.01 mmHg pour la TAs et de 2.3 mmHg pour la TAd.

L'obésité, qui était une caractéristique de nos sujets, joue donc un rôle important dans l'élévation de la TA: une perte de poids semble un facteur primordial pour améliorer la TA. Les sujets du groupe expérimental ayant des valeurs "optimales" pour cette variable, il aurait sans doute fallu leur faire perdre du poids pour diminuer leur TA.

On ne peut accepter l'hypothèse selon laquelle l'exercice physique aérobie diminue la TA chez des patients DNID bien contrôlés. Mais il semble que la perte de poids serait un facteur qui pourrait améliorer la TA.

La consommation maximale d'oxygène (Vo_2max)

Il n'y a pas de changement de la Vo_2max entre les deux groupes à la fin de l'étude mais cette variable a augmenté de façon significative pour le groupe expérimental ($p=.0292$). Dans le groupe de contrôle, elle est demeurée stable et la variation entre les deux groupes du début à la fin des dix semaines d'entraînement montre une évolution presque significative ($p=.0522$).

L'amélioration de la Vo_2max signifie qu'il y a vraiment eu un effet de l'entraînement. Cette amélioration est de 16% ce qui la situe dans la moyenne des changements habituellement rapportés sur une période d'entraînement de 6 à 12 semaines: entre 10 et 20% (Schneider & Morgado, 1995).

L'augmentation de la Vo_2max de nos sujets, qui se situait à un niveau "faible" pour les hommes et "moyen" pour les femmes, montre qu'ils s'améliorent lorsque la variable se situe à un niveau inférieur, mais qu'il est difficile de le faire lorsque le niveau est "optimal" ou "acceptable" comme c'est le cas pour les autres variables.

Malgré cette amélioration, les valeurs demeurent au même niveau. Ce phénomène a été décrit dans plusieurs études (Saltin & al., 1979; Schneider & al., 1984; Vanninen & al., 1992). La Vo_2max des DNID est habituellement inférieure de 20% comparativement aux personnes non diabétiques de même âge et de même poids (Koivisto & al., 1986).

Dans certaines études, la Vo_2max montre une corrélation négative avec la glycémie (Rönnemaa & al., 1986; Eriksson & Lindgärde, 1991; Vanninen & al., 1992), alors que dans d'autres études cette relation n'existe pas (Schneider & al., 1984; Skarfors & al., 1987; Yeater & al., 1990; Raz & al., 1994; Khan & Rupp, 1995). Au début de notre étude, la Vo_2max était corrélée négativement avec la glycémie à jeun ($r=-.655$, $p=.0342$) et l'HbA_{1c} ($r=-.889$, $p=.0040$). Par contre, à la fin de l'expérimentation, ces corrélations n'existaient plus et la Vo_2max était en relation avec l'IMC ($r=-.620$, $p=.0408$). Vanninen et

al. (1992), sur une étude d'un an, ont trouvé la même relation avec le poids chez leurs sujets féminins. Par contre, Ruderman et al. (1979) n'arrivent pas à cette conclusion avec des sujets masculins.

Selon les résultats de cette étude, la Vo_{2max} pourrait s'améliorer davantage lorsqu'il y a une perte de poids. C'est aussi la conclusion à laquelle arrivent Estacio, Wolfel, Regensteiner, Jeffers, Havranek, Savage et al. (1996) qui montrent que la perte de poids, l'arrêt du tabagisme et le contrôle de la TA seraient d'importants facteurs pour améliorer la Vo_{2max} chez les DNID.

On retient l'hypothèse selon laquelle l'exercice physique aérobie augmente la Vo_{2max} des DNID: la tendance à la hausse est marquée ($p=.0838$) et la différence entre les delta des deux groupes est presque significative ($p=.0522$).

L'anxiété

En se basant sur la littérature, notre expérimentation semble être la première à étudier les effets de l'exercice physique aérobie sur l'anxiété chez des DNID. Nous avons analysé l'anxiété situationnelle puisqu'il était demandé aux sujets de répondre au questionnaire selon ce qu'ils avaient ressenti dans les sept derniers jours. Plusieurs études ont analysé les effets de l'exercice physique sur l'anxiété dans des populations "normales" et psychologiquement symptomatiques. La méta-analyse de Petruzzello & al. (1991) confirme que l'exercice aérobie diminue les niveaux d'anxiété indépendamment des sujets étudiés ou des caractéristiques descriptives.

Notre étude a tenté de pallier aux faiblesses méthodologiques rapportées dans certaines revues (Hugues, 1984; Petruzzello & al., 1991; Byrne & Byrne, 1993): les sujets ont été randomisés et répartis aléatoirement dans un groupe expérimental et un groupe de

contrôle à qui l'on avait mentionné de ne pas changer leurs habitudes d'exercice physique. Ce groupe n'a été soumis à aucun autre traitement affectant l'anxiété.

Les sujets du groupe expérimental ont diminué légèrement leur niveau d'anxiété qui est passé de 0.36 ± 0.46 à 0.30 ± 0.34 comparativement aux sujets du groupe de contrôle dont le niveau d'anxiété montre une forte tendance à la hausse ($p=.1960$) alors qu'il est passé de 0.36 ± 0.337 à 0.52 ± 0.41 . La différence entre les delta des deux groupes reflète également cette tendance ($p=.1727$). Les variations marquées du taux d'anxiété entre les sujets sont peut-être responsables de la différence qui n'est pas significative car lorsque les sujets qui ont participé au programme d'exercices ont été regroupés, il y avait une plus grande diminution du niveau d'anxiété ($p=.6675$ vs $.9045$). Il est envisageable de penser qu'en ayant plus de sujets dans les groupes, nous aurions observé une diminution significative puisque les variations intra-sujets auraient été moins pénalisantes.

Morgan (1985) a amené l'hypothèse que l'exercice de forte intensité était nécessaire pour qu'il y ait un effet sur l'anxiété. Mais d'autres études ont mentionné le contraire (Porcari & al., 1988; King & al., 1993; Althiler & Motta, 1994). Les résultats de notre étude vont en ce sens puisqu'il n'y a pas de corrélation entre la diminution du niveau d'anxiété et l'augmentation de la Vo_2max .

Selon Petruzzello et al. (1991) la durée de l'exercice aurait davantage d'influence que l'intensité. Une séance d'exercices doit durer au moins 21 minutes pour qu'il y ait des effets sur l'anxiété peu importe le type (situationnelle ou trait d'anxiété). Ce nombre de minutes a été atteint dans nos séances.

Il est difficile de qualifier le degré d'anxiété de nos sujets car l'instrument que nous avons utilisé ne le spécifie pas. Il sert à observer si le niveau d'anxiété a changé. Néanmoins, les scores d'anxiété dans les deux groupes de l'étude varient de 0.00 à 1.20. Selon l'échelle utilisée (SCL-90), le chiffre 0 signifie que la personne "n'a pas ressentie du

tout" la situation qui aurait pu causer de l'anxiété, le chiffre 1 signifie "un peu" et le chiffre 2 "passablement". Avec les moyennes obtenues dans les deux groupes, on peut donc penser que nos sujets n'étaient pas particulièrement anxieux. Comme les personnes qui se situent dès le départ dans la gamme d'anxiété normale montrent les signes d'amélioration les plus faibles (Institut canadien de la recherche sur la condition physique et le mode de vie, 1994), on ne pouvait s'attendre à de grands changements chez les sujets.

De ce fait, il est difficile d'expliquer la diminution dans le groupe expérimental. Plusieurs variables ont été évoquées pour expliquer les effets de l'exercice physique sur le niveau d'anxiété, entre autres la distraction et l'interaction sociale (Hugues, 1984; Petruzzello & al., 1991; Casper, 1993). Pour évaluer ces différentes hypothèses, il aurait fallu que le groupe de contrôle s'adonne à une activité qui ne soit pas physique (ex.: méditation) ou qu'il s'entraîne individuellement, ce qui ne pouvait se faire dans le cadre de cette étude.

Il faut accepter l'hypothèse que l'exercice physique aérobie diminue le niveau d'anxiété d'autant que le fait de ne pas en faire semble avoir tendance à l'augmenter.

La qualité de vie

Les résultats montrent que les sujets du groupe expérimental ont une forte tendance à être plus "satisfaits" ($p=.0703$) comparativement au groupe de contrôle ($p=.6465$). Avec le regroupement des sujets, cette tendance est devenue une différence significative ($p=.0020$). Il n'y a pas de changement aux autres sous-échelles de la qualité de vie ("impact du diabète" et "préoccupations"). Ce peu de changement global observé entre les deux groupes est peut-être attribuable à la durée du programme d'exercice qui n'était que de dix semaines; il est difficile de changer un comportement en si peu de temps. C'est aussi ce qui ressort de l'analyse des "attitudes" (qui sont demeurées les mêmes). Le

nombre restreint de sujets dans chaque groupe à l'étude et leur âge plutôt avancé sont peut-être aussi responsables du peu de changement observé.

L'"hygiène de vie" (exercice, tabagisme et alcool) montre une tendance à l'amélioration dans le groupe expérimental ($p=.1387$) et une différence significative lorsque les sujets sont regroupés ($p=.0129$). Il faut cependant être prudent dans l'interprétation de cet item puisque le changement observé provient principalement du fait que les sujets, en faisant partie de l'étude, faisaient de l'exercice. De plus, aucun sujet ne fumait.

Nous avons rappelé les patients qui ont participé au programme d'exercice neuf mois après la fin de l'étude. Cette procédure n'était pas incluse dans la méthodologie de l'étude, mais il fallait savoir si le fait d'avoir participé aux séances avait eu un impact sur leurs habitudes. Nous avons rejoint 18 patients "exercice" sur les 20 qui ont participé au programme. Selon une échelle de Likert à cinq niveaux, la question suivante leur a été posée: "Comparativement au mois d'août 1996, diriez-vous que vous faites 1) beaucoup moins d'exercice, 2) un peu moins, 3) la même chose, 4) un peu plus ou 5) beaucoup plus d'exercice?". La moyenne des réponses se situe à 3.5 ± 1.1 . Les patients font donc un peu plus d'exercice. Le programme aura peut-être permis d'influencer positivement les sujets dans leurs habitudes d'exercice physique.

Les "connaissances" augmentent de façon presque significative dans le groupe de contrôle ($p=.0596$). Le questionnaire de la qualité de vie nous informe que les sujets de ce groupe ont regardé plus souvent des émissions ou lu des livres ou des revues en rapport avec le diabète (53%) comparativement au groupe expérimental (47%). Ceci aurait dû avoir un effet d'entraînement sur la "prise en charge du traitement" par les sujets du groupe de contrôle: paradoxalement, dans ce groupe, il y a une tendance à la détérioration ($p=.0645$) sans qu'il n'y ait de changement dans le groupe expérimental ($p=.9102$). Il se

peut que les sujets du groupe de contrôle aient été davantage intéressés et concentrés lorsqu'ils ont répondu au questionnaire lors du post-test, car tous les sujets avaient reçu le même enseignement lors de leur stage à l'UETD. L'âge peut avoir un effet sur l'apprentissage, mais la moyenne d'âge était identique dans les deux groupes (54.1 ± 6.1 vs 54.3 ± 6.5 ans).

Une autre différence significative ressort de l'analyse du questionnaire de qualité de vie: l'"auto-contrôle" a diminué dans le groupe de contrôle ($p=.0210$). Ne pas faire partie du groupe exercice a peut-être été vécu comme une frustration. Le fait de ne pas faire d'exercice a aussi peut-être incité les patients à mesurer moins souvent leur glycémie car l'exercice physique représente une situation qui peut la faire varier. La diminution de l'"auto-contrôle" va de pair avec la détérioration de la "prise en charge du traitement".

Le regroupement de dix questions (dissimulées parmi les 122 autres du questionnaire) se rapportant à l'amélioration, la stabilité ou la détérioration de certains aspects "comparativement à il y a six mois", montre une différence significative entre les deux groupes à l'étude ($p=.0309$). Une analyse plus détaillée de chaque question permet de dire que cette différence provient de plusieurs paramètres qui se sont améliorés: la "qualité de vie", l'"état de santé général", la "fréquence des glycémies" et l'"autonomie dans la prise en charge du traitement". En regroupant les sujets, une différence significative apparaît aussi ($p=.0005$) alors qu'il ne s'agissait que d'une tendance lorsque le groupe expérimental était comparé à lui-même ($p=.0977$).

Tout comme pour l'anxiété, il semble qu'en augmentant le nombre de sujets dans l'étude les résultats de la qualité de vie s'améliorent davantage.

L'hypothèse selon laquelle l'exercice physique améliore la qualité de vie des patients DNID ne peut être totalement confirmée car toutes les différences ne sont pas significatives. Cependant, les patients sont globalement plus satisfaits et ils ont amélioré

certain aspects de leur qualité de vie depuis les six derniers mois. Un autre fait à retenir est que ne pas faire d'exercice semble détériorer la "prise en charge du traitement".

Conclusion et recommandations

Cette étude-pilote confirme que l'exercice physique aérobie doit continuer à faire partie du traitement des patients DNID, mais que l'impact est moins grand lorsque les sujets ont un contrôle initial "optimal" ou "acceptable". Nous sommes conscients que le trop faible nombre de sujets dans chaque groupe limite la portée des conclusions.

Un des objectifs de cette étude était de permettre à des diabétiques d'un certain âge de faire de l'exercice physique tout en s'amusant pour que l'habitude puisse s'installer à la fin du programme. Les sujets se sont exercés environ trois fois par semaine pendant une heure à une intensité de 70% de leur Fc max (55% de leur $VO_2\text{max}$). Il semble que cet objectif soit atteint puisque les patients ont sensiblement augmenté leurs habitudes d'activité physique.

Les valeurs de l'insulinémie mesurées pendant trois jours consécutifs après la dernière séance d'exercice confirment les données de la littérature: l'exercice devrait être pratiqué tous les deux jours.

L'évolution des paramètres lipidiques laisse à penser que cette prescription devrait être majorée et que les patients DNID devraient pratiquer un exercice physique quotidiennement. Cette augmentation de la fréquence de l'exercice combinée à une diète hypocalorique seraient les deux moyens à privilégier pour amener une perte de poids qui à son tour influencera significativement le contrôle métabolique. En effet, l'exercice seul n'a pas amélioré les paramètres biologiques que nous avons étudiés. Les sujets étaient au départ bien contrôlés, une perte de poids aurait pu amener des changements plus significatifs pour les métabolismes glucidique et lipidique ainsi que la TA.

Les effets de l'exercice physique aérobie sur l'anxiété étaient étudiés pour la première fois chez des DNID. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les deux groupes mais une forte tendance à l'augmentation existe dans le groupe de contrôle. Des échantillons plus importants auraient pu apporter un changement significatif car en regroupant les sujets qui ont participé au programme d'exercice physique, le niveau d'anxiété diminue davantage chez eux. L'augmentation de la taille de l'échantillon a permis de minimiser l'influence des écarts importants entre les sujets.

Finalement, le programme a montré que les sujets qui font de l'exercice sont plus satisfaits et améliorent certains aspects de leur qualité de vie et ceci malgré la durée relativement courte du programme (dix semaines).

En résumé, une augmentation du volume d'entraînement en terme de fréquence et une perte de poids devraient favoriser le contrôle métabolique et tensionnel des DNID bien contrôlés. L'exercice peut également diminuer le niveau d'anxiété et améliorer la qualité de vie des patients atteints d'un diabète non insulino-dépendant.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- Allen, F.M., Stillman, E., & Fitz, R. (1919). Total dietary regulation in the treatment of diabetes. Tiré de: Exercise. New York: Rockefeller Inst.
- Allenberg, K., Johansen, K., & Saltin, B. (1988). Skeletal muscle adaptations to physical training in type II diabetes mellitus. Acta Medica Scandinavica, 4, 365-373.
- Altchier, L., & Motta, R. (1994). Effects of aerobic and nonaerobic exercise on anxiety, absenteeism, and job satisfaction. Journal of Clinical Psychology, 6, 829-840.
- American College of Sports Medicine. (1993). Position Stand. Physical activity, physical fitness, and hypertension. Medicine and Science in Sports & Exercise, 10, i-x.
- American Diabetes Association. (1995). The health professional's guide to diabetes and exercise. Alexandria: American Diabetes Association.
- American Diabetes Association. (1996). Diabetes mellitus and exercise. Diabetes Care, 1, S30.
- American Heart Association Writing Group (1995). Exercise standards: a statement for health professionals from the American Heart Association. Circulation, 91, 580-615.
- Arroll, B., & Beaglehole, R. (1993). Exercise for hypertension. Lancet, 8855, 1248-1249.
- Ary, D.V., Toobert, D., & Wilson, W. (1986). Patient perspective on factors contributing to nonadherence to diabetes regimens. Diabetes Care, 9, 168-172.
- Association canadienne du diabète. Comité d'experts du Conseil consultatif canadien sur le diabète. Lignes directrices à propos du traitement du diabète sucré, traduction de Clinical practice guidelines for treatment of diabetes mellitus. (1992). Canadian Medical Association Journal, 5, 697-712.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. Psychological Review, 2, 191-215.
- Barnard, R.J., Jung, T., & Inkeles, S.B. (1994). Diet and exercise treatment of NIDDM. Diabetes Care, 12, 1469-1472.

Beebe, C.A., Pastors, J.G., & Powers, M.A. (1991). Nutrition management for individuals with noninsulin-dependent diabetes mellitus in the 1990s: a review by the Diabetes Care and Education dietetic practice group. Journal of the American Diabetes Association, 91, 196-202, 205-207.

Berg, A., Frey, I., Baumstark, M.W., Halle, M., & Keul, J. (1994). Physical activity and lipoprotein lipid disorders. Sports Medicine, 1, 6-21.

Berlin, I., Bisserte, J.-C., Eiber, R., Balssa, N., Sachon, C., Bosquet, F., & Grimaldi, A. (1996). Psychiatric alterations in insulin-dependent diabetic patients and their influence on glycosylated hemoglobin and onset of severe hypoglycemia. (Soumis pour publication).

Björntorp, P. (1992). Efficacy of training in obese diabetic patients. Diabetes Care, 15, (Suppl. 4), 1783-1786.

Björntorp, P., & Krotkiewski, M. (1985). Exercise treatment in diabetes mellitus. Acta Medica Scandinavica, 217, 3-7.

Blair, S.N., Goodyear, N.N., Gibbons, L.W., & Cooper, K.H. (1984). Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. Journal of the American Medical Association, 252, 487-490.

Blonk, M.C., Jacob, M.A., Biesheuvel, E.H.E., Weeda-Mannak, W.L., & Heine, R.J. (1994). Influences on weight loss in type 2 diabetic patients: little-long term benefit from group behavior therapy and exercise training. Diabetic Medicine, 11, 449-457.

Blonk, M.C., Jacobs, M.A., Friedberg, C.E., Nauta, J.J., Teerlink, T., Popp-Snijders, C., & Heine, R.J. (1994). Determinants of insulin sensitivity and consequences for lipoproteins and blood pressure in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Metabolism: Clinical & Experimental, 4, 501-508.

Blumenthal, J.A., Siegel, W.C., & Appelbaum, M. (1991). Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension: results of a randomised controlled trial. Journal of the American Medical Association, 266, 2098-2104.

Bogardus, C., Ravussin, E., Robbins, D.C., Wolfe, R.R., Horton, E.S., & Sims, E.A. (1984). Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes, 4, 311-318.

Bonetti, A., Tirelli, F., Arsenio, L., Cioni, F., Strata, A., & Zuliani, U. (1995). Lipoprotein(a) and exercise. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 2, 131-135.

- Bonner, G. (1994). Hyperinsulinemia, insulin resistance, and hypertension. Journal of Cardiovascular Pharmacology, 24, (Suppl. 2), S39-49.
- Bouchard, C., Boulay, M.R., Simoneau, J.A., Lortie, G., & Pérusse, L. (1988). Heredity and trainability of aerobic and anaerobic performances, an update. Sports Medicine, 5, 69-73.
- Bray, G.A. (1995). The syndrome of obesity: an endocrine approach. Tiré de DeGroot, L.J. (Éds.), Endocrinology (pp. 2624-2662). Philadelphia: Saunders Co.
- Brooks, G.A., & Mercier, J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept. Journal of Applied Physiology, 6, 2253-2260.
- Burnstein, R., Polychronakos, C., Toews, C.J., MacDouglas, J.D., Guyda, H.J., & Pasner, B.I. (1985). Acute reversal of the enhance insulin action in trained athletes: association with insulin receptor. Diabetes, 34, 756-760.
- Byrne, A., & Byrne, D.G. (1993). The effect of exercise on depression, anxiety and other mood states: a review. Journal of Psychosomatic Research, 6, 565-574.
- Canadian Hypertension Society. (1993). Hypertesion and diabetes. Canadian Medical Association Journal, 149, 821-826.
- Carlucci, D., Goldfine, H., Ward, A., Taylor, P., & Rippe, J.M. (1991). Exercise: not just for the healthy. The Physician and Sportsmedicine, 7, 46-53.
- Casper, R.C. (1993). Exercise and mood. Nutrition and fitness for athletes, 71, 115-143.
- Chaouloff, F. (1989). Physical exercise and brain monoamines: a review. Acta Physiologica Scandinavica, 137, 1-13.
- Cléroux, J., Péronnet, F., & deChamplain, J. (1987). Effects of exercise training on plasma catecholamines and blood pressure in labile hypertensive subjects. European Journal of Applied Physiology, 56, 55-554.
- Condition physique Canada. (1987). Enquête condition physique Canada. Ottawa: Association canadienne des sciences du sport.
- Davidson, R.C., & Grant, S. (1993). Is walking sufficient exercise for health? Sports Medicine, 6, 369-373.
- Day, J.A.P. (1967). A statistical evaluation of the Ryhming setp test. Research Quarterly for exercise and sport, 38, 539-543.

Derogatis, L.R. (1981). Description & bibliography for the SCL-90R. Maryland: Johns Hopkins University School of Medicine.

DCCT Research Group. (1988). Reliability and validity of a diabetes quality-of-life measure for diabetes control and complications trial (DCCT). Diabetes Care, 9, 725-732.

DeFronzo, R.A., Bonadonna, R.C., & Ferrannini, E. (1992). Pathogenesis of NIDDM. Diabetes Care, 3, 318-367.

DeFronzo, R.A., Ferrannini, E., & Koivisto, V. (1983). New concepts in the pathogenesis and treatment of non insulin-dependent diabetes mellitus. The American Journal of Medicine, 1, 52-81.

Dela, F., Mikines, K.J., Sonne, B., & Galbo, H. (1994). Effect of training on interaction between insulin and exercise in human muscle. Journal of Applied Physiology, 6, 2386-2393.

Després, J.-P., & Lamarche, B. (1994). Low-intensity endurance exercise training, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease. Journal of Internal Medicine, 236, 7-22.

Devlin, J.T. (1992). Effects of exercise on insulin sensitivity in humans. Diabetes Care, 11, (Suppl. 4), 1690-1693.

Devlin, J.T., Hirshman, M., Horton, E.D., & Horton, E.S. (1987). Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after a single bout of exercise. Diabetes, 36, 434-439.

de Weerd, I., Visser, A.P. Kok, G., & Van Der Veen, E.A. (1990). Determinants of active self-care behavior of insulin treated patients with diabetes: implications for diabetes education. Social Science & Medicine, 5, 605-615.

Diabetes Care. (1996). Diabetes Mellitus and Exercise. p. S30.

Dornfeld, L.P., Maxwell, M.H., Waks, A.U., Schroth, P., & Tuck, M.L. (1985). Obesity and hypertension: long-term effects of weight reduction on blood pressure. International Journal of Obesity, 9, 381-389.

Dubbert, P.M., Martin, J.E., Cushman, W.C., Meydrech, E.F., & Carroll, R.G. (1994). Endurance exercise in mild hypertension: effects on blood pressure and associated metabolic and quality of life variables. Journal of Human Hypertension, 4, 265-272.

- Dunn, S.M. (1990). Rethinking the models and modes of diabetes education. Patient Education & Counseling, 3, 281-286.
- Durstine, J.L., & Haskell, W.L. (1994). Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. Exercise and Sport Sciences Reviews, 22, 477-521.
- Eckel, R.H. (1989). Lipoprotein lipase. A multifunctional enzyme relevant to common metabolic diseases. The New England Journal of Medicine, 16, 1060-1068.
- Eiser, C., Flynn, M., & Green, E., Havermans, T., Kirby, R., Sanderman, D., & Tooke, J.E. (1992). Quality of life in young adults with type I diabetes in relation to demographic and disease variables. Diabetic Medicine, 9, 375-378.
- Eriksson, K.-F., & Lindgärde, F. (1991). Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmö feasibility study. Diabetologia, 34, 891-898.
- Estacio, R.O., Wolfel, E.E., Regensteiner, J.G., Jeffers, B., Havranek, E.P., Savage, S., & Schrier, R.W. (1996). Effect of risk factors on exercise capacity in NIDDM. Diabetes, 1, 79-85.
- Fagard, R.H. (1995). Prescription and results of physical activity. Journal of Cardiovascular Pharmacology, 25, (Suppl. 1), S20-S27.
- Ferrannini, E., Santoro, D., & Manicardi, V. (1989). The association of essential hypertension and diabetes. Comprehensive Therapy, 11, 51-58.
- Ferré, P., & Girard, J. (1990). Régulation de la glycémie. Tiré de Tchobroutsky, G., Slama, G., Assan, R., & Freychet, P. (Éds.), Traité de diabétologie (pp. 88-112). Paris: Pradel.
- Festinger, L. (1957). A theory of cognitive dissonance. Row: Evanston.
- Fournier, A.M., Gadia, M.T., Kubrusly, D.B., Skyler, J.S., & Sosenko, J.M. (1986). Blood pressure, insulin and glycemia in nondiabetic subjects. American Journal of Medicine, 80, 861-864.
- Friedewald, W.T., Levy, R.I., & Fredrikson, D.S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clinical Chemistry, 18, 499-502.

Gåfvels, C., Börjesson, B., & Lithner, F. (1991) The social consequences of insulin-treated diabetes mellitus in patients 20-50 years of age. Scandinavian Journal of Social Medicine, 2, 86-93.

Gauthier, J.F. (1994). Faut-il prescrire une activité physique régulière aux patients présentant un diabète de type 2? Diabète & Métabolisme, 20, 497-500.

Gilders, R.M., Voner, C., & Dudley, G.A. (1989). Endurance training and blood pressure in normotensive and hypertensive adults. Medicine Science and Sports Exercise, 21, 629-636.

Gillum, R.F., Taylor, H.L., & Anderson, J. (1981). Longitudinal study of exercise tolerance, breathing response, blood pressure and blood lipids in young men. Arteriosclerosis, 1, 455-462.

Girard, J. (1990). Régulation du métabolisme du glucose au cours de l'exercice et du post-exercice chez le sujet normal et diabétique. Journées annuelles de diabétologie (pp. 141-158), Paris: Flammarion médecine-sciences.

Goetsch, V.L., VanDorsten, B., Pbert, L.A., Ullrich, I.H., & Yeater, R.A. (1993). Acute effects of laboratory stress on blood glucose in non-insulin-dependant diabetes. Psychosomatic Medicine, 55, 492-496.

Goetsch, V.L., Wiebe, D., & Veltum, L. (1990). Stress and blood glucose in type II diabetes mellitus. Behavior Research Therapy, 28, 531-537.

Goodyear, L.J., & Smith, R.J. (1994). Exercise and diabetes. Tiré de Kahn, C.R., & Weir, G.C. (Éds.), Joslin's Diabetes Mellitus, (pp. 451-459). Pennsylvanie: Lea & Febiger.

Grassi, G., Seravalle, G., Calhoun, D., Bolla, G.B., & Mancia, G. (1992). Physical exercise in essential hypertension. Chest, 101, (Suppl. 5), 312S-314S.

Groop, L., Ekstrand, A., Forsblom, C., Widen, E., Groop, P.H., Teppo, A.M., & al. (1993). Insulin resistance, hypertension and microalbuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetologia, 7, 642-647.

Hamsten, A., & Steiner, G. (1994). Non-insulin-dependent diabetes mellitus and atherosclerosis: a lipoprotein perspective. Journal of Internal Medicine, (Suppl. 736), 1-3.

Hanestad, B.R., & Albrektsen, G. (1991). Quality of life, perceived difficulties in adherence to a diabetes regimen, and blood glucose control. Diabetic Medicine, 8, 759-764.

- Heath, G.W., Leonard, B.E., Wilsom, R.H., Hendrick, J.S., & Powell, K.E. (1987). Community-based exercise intervention: Zuni diabetes project. Diabetes Care, 10, 579-583.
- Heath, G.W., Wilson, R.H., Smith, J., & Leonard, B.E. (1991). Community-based exercise and weight control: diabetes risk reduction and glycemic control in Zuni Indians. American Journal of Nutrition, 53, 1642S-1646S.
- Helmrich, S.P., Ragland, D.R., Leang, R.W., & Paffenbarger, R.S. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus. New England Journal of Medicine, 325, 147-152.
- Holloszy, J.O., Schultz, J., Kusnierkiewicz, J., Hagberg, J.M., & Ehsani, A.A. (1986). Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. Acta Medica Scandinavica, (Suppl. 1), 55-65.
- Howard, B.V. (1987). Lipoprotein metabolism in diabetes mellitus. Journal of Lipid Research, 28, 613-628.
- Howard, B.V., & Howard, W.M.J. (1994). The pathophysiology and treatment of lipid disorders in diabetes mellitus. Tiré de Kahn, C.R., & Weir, G.C. (Éds.), Joslin's Diabetes Mellitus (pp. 372-396). Pennsylvanie: Lea & Febiger.
- Howley, E.T., & Franks, B.D. (1992). Health fitness instructor's handbook. Champaign: Human Kinetics Publishers.
- Hugues, J.R. (1984). Psychological effects of habitual aerobic exercise: a critical review. Preventive Medicine, 13, 66-78.
- Institut canadien de la recherche sur la condition physique et le mode de vie. (1994). Exercice, anxiété et dépression. Canadian Medical Association Journal, 8, 1164.
- Intersalt Cooperative Research Group. (1988). An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hours urinary sodium and potassium excretion. British Medical Journal, 297, 319-328.
- Ivy, J.L. (1995). Exercise physiology and adaptations to training. Tiré de Ruderman, N., & Devlin, J.T. (Éds.), The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise (pp. 27-48). Alexandria: American Diabetes Association.
- Jacobson, A.M. (1993). Depression and diabetes. Diabetes Care, 12, 1621-1623.

- Jalenques, I., Tauveron, I., Albuissou, E., Lonjaret, E., Thielblot, P., & Coudert, A.J. (1993). Diabète et dépression. Revue médicale de la Suisse Romande, 8, 639-646.
- Jetté, M., Cambell, J., Mongeon, J., & Routhier. (1976). The canadian home fitness test as a predictor of aerobic capacity. Canadian Medical Association Journal, 114, 680-682.
- Kang, J., Robertson, R.J., Hagberg, J.M., Kelley, D.E., Goss, F.L., DaSilva, S.G., & al. (1996). Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. Diabetes Care, 4, 341-349.
- Kaplan, R.M., Hartwell, S.L., & Wilson, D.K. (1987). Effects of diet and exercise interventions on control and quality of life in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Journal of General Internal Medicine, 2, 220-228.
- Kaplan, R.M., Wilson, D.K., Hartwell, S.L., Merino, K.L., & Wallace, J.P. (1985). Prospective evaluation of HDL cholesterol changes after diet and physical programs for patients with type II diabetes mellitus. Diabetes Care, 4, 343-348.
- Katz, S. (1987). The science of quality of life. Journal of Chronic Diseases, 6, 459-463.
- Kemmer, F.W., & Berger, M. (1986). Therapy and better quality of life: the dichotomous role of exercise in diabetes mellitus. Diabetes/Metabolism Review, 1 et 2, 53-68.
- Khan, S., & Rupp, J. (1995). The effect of exercise conditioning, diet, and drug therapy on glycosylated hemoglobin levels in type 2 (NIDDM) diabetics. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 4, 281-288.
- King, A.C., Haskell, W.L., Taylor, C.B., Kraemer, H.C., & DeBusk, R.F. (1991). Home-based exercise training in healthy older men and women. Journal of the American Medical Association, 266, 1535-1542.
- King, A.C., Taylor, C.B., & Haskell, W.L. (1993). Effects of differing intensities and formats of 12 months of exercise training on psychological outcomes in older adults. Health Psychology, 4, 292-300.
- King, D.S., Baldus, P.J., Sharp, R.L., Kesl, L.D., Feltmeyer, T.L., & Riddle, M.S. (1995). Time course for exercise-induced alterations in insulin action and glucose tolerance in middle-aged people. Journal of Applied Physiology, 1, 17-22.
- King, H., & Kriska, A.M. (1992). Prevention of type II diabetes by physical training. Diabetes Care, 11, (Suppl. 4), 1794-1799.

Kino-Québec, (1981). Tests d'évaluation de la condition physique de l'adulte. Prédiction du Vo_2max par extrapolation de la fréquence cardiaque obtenue lors d'efforts sous-maximaux sur bicyclette, banc ou à la course. Gouvernement du Québec, Ministère du loisir de la chasse et de la pêche.

Kinoshita, A. Urata, H., Tanabe, Y., Ikeda, M., Tanaka, H., Shindo, M., & al. (1988). What types of hypertensives respond better to mild exercise therapy? Journal of Hypertension, 6, (Suppl. 4), S631-S633.

Kjaer, M., Hollenbeck, C.B., Frey-Hewitt, B., Galbo, H., Haskell, W., & Reaven, G.M. (1990). Glucoregulation and hormonal responses to maximal exercise in non-insulin-dependent diabetes. Journal of Applied Physiology, 5, 2067-2074.

Koivisto, V., Yki-Järvinen, H., & DeFronzo, R.A. (1986). Physical training and insuline sensitivity. Diabetes/Metabolism Review, 4, 445-481.

Koopmans, L.H. (1981). An introduction to contemporary statistics. Massachusetts: PWS.

Kostner, G.M., & Karádi, I. (1988). Lipoprotein alterations in diabetes mellitus. Diabetologia, 10, 717-722.

Kriska, A.M., & Bennett, P.H. (1992). An epidemiological perspective of the relationship between physical activity and NIDDM: from activity assessment to intervention. Diabetes/Metabolism Review, 4, 355-372.

Krotkiewski, M., Lönnroth, P., Mandroukas, K., Wroblewski, Z., Rebuffé-Scrive, M., Holm, G., & al. (1985). The effects of physical training on insulin secretion and effectiveness on glucose metabolism in obesity and type 2 diabetes mellitus. Diabetologia, 12, 881-890.

Krzentowski, G., & Jandrain, B.J.M. (1990). L'exercice physique. Le Sport. Tiré de G. Tchobroutsky, G. Slama, R. Assan, & P. Freychet (Éds.), Traité de diabétologie (pp. 748-756). Paris: Pradel.

Laakso, M., Sarlund, H., & Mykkanen, L. (1990). Insulin resistance is associated with lipid and lipoprotein abnormalities in subjects with varying degrees of glucose tolerance. Arteriosclerosis, 10, 223-231.

Lamarche, B., Després, J.-P., Pouliot, M.-C., Moorjani, S., Lupien, P.-J., Thériault, G., & al. (1992). Is body fat loss a determinant factor in the improvement of carbohydrate and lipid metabolism following aerobic exercise training in obese women? Metabolism, 11, 1249-1256.

- Lampman, R.M., & Schteingart, D.E. (1991). Effects of exercise training on glucose control, lipid metabolism, and insulin sensitivity in hypertriglyceridemia and non-insulin dependent diabetes mellitus. Medicine and Sciences in Sports and Exercise, 6, 703-712.
- Landers, D.M., & Petruzzello, S.J. (1992). Physical activity, fitness and anxiety. Tiré de C. Bouchard (Éd.), Physical activity, fitness and health: international proceedings and consensus statement, (pp. 80-81), Champaign: Human Kinetics Publishers.
- Lane, J.D., McCaskill, C.C., Ross, S.L., Feinglos, M.N., & Surwit, R.S. (1993). Relaxation training for NIDDM. Predicting who may bebenefit. Diabetes Care, 8, 1087-1094.
- Lawrence, R.H. (1926). The effects of exercise on insulin action in diabetes. British Medical Journal, 1, 648-652.
- Leedom, L., Meehan, W.P., Procci, W., & Zeidler, A. (1991). Symptoms of depression in patients with type II diabetes mellitus. Psychosomatics, 3, 280-286.
- Lembo, G., Napoli, R., Capaldo, B., Rendina, V., Iaccarino, G., Volpe, M., & al. (1992). Abnormal sympathetic over-activity evoked by insulin in skeletal muscle of patients with essential hypertension. Journal of Clinical Investigation, 90, 24-29.
- Levine, S., & Croog, S.H. (1984). What constitutes quality of life? A conceptualization of the dimensions of life in healthy populations and patients with cardio-vascular disease. Tiré de: N.K. Wenger, M.E. Mattson, C.D. Furburd, & J. Elenson (Éds.), Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies, New York: Le Jacq, (pp. 46-58).
- Lohr, K.M. (1987). Proceeding of the advances in health assessment conference, Palm Spring, California, Feb. p. 19-21, 1986. Journal of Chronic Diseases, 40, 1S-191S.
- Lustman, P.J., Griffith, L.S., Gavard, J.A., & Clouse, R.E. (1992). Depression in adults with diabetes. Diabetes Care, 11, 1631-1639.
- Maheux, P., Jeppesen, J., Sheu, W.H., Hollenbeck, C.B., Clinkingbeard, C., Greenfield, M.S., & al. (1994). Additive effects of obesity, hypertension, and type 2 diabetes on insulin resistance. Hypertension, 6, 695-698.
- Manson, J.E., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Willet, W.C., Krolewski, A.S., & al. (1991). Physical activity and the incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus in women. Lancet, 338, 774-778.
- Manzato, E., & Crepaldi, G. (1994). Dyslipoproteinaemia in manifest diabetes. Journal of Internal Medicine, (Suppl. 736), 27-31.

- Marin, P., Andersson, B., Krotkiewski, M., & Björntorp, P. (1994). Muscle fiber composition and capillary density in women and men with NIDDM. Diabetes Care, 17, 382-386.
- Marti, M. (1991). Health effects of recreational running in women. Some epidemiological and preventive aspects. Sports Medicine, 1, 20-51.
- Martin, I.K., & Warhen, J. (1993). Glucose metabolism during physical exercise in patients with noninsulin-dependent diabetes. Advances in Experimental Medicine & Biology, 334, 221-233.
- Martin, J.E., Dubbert, P.M., & Lushman, W.C. (1990). Controlled trial of aerobic exercise in hypertension. Circulation, 81, 1560-1567.
- Mayou, R., & Bryant, B. (1990). Quality of life in non-insulin-dependent diabetes and a comparison with insulin-dependent diabetes. Journal of Psychosomatic Research, 1, 1-11.
- Mikines, K.J. (1992). The influence of physical activity and inactivity on insulin action and secretion in man. Acta Physiologica Scandinavica, (Suppl. 609), 1-44.
- Morgan, W.P. (1985). Affective beneficence of vigorous physical activity. Medicine & Sciences in Sport Exercise, 17, 94-100.
- National Diabetes Data Group. (1979). Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes, 28, 1039-1057.
- Nerenz, D.R., Repasky, D.P., Whitehouse, F.W., & Kahkonen, D.M. (1992). Ongoing assessment of health status in patients with diabetes mellitus. Medical Care, 30, (Suppl. 5), MS112-MS123.
- North, T. C., McGullagh, P., & Tran, Z.V. (1990). Effects of exercise on depression. Exercise and Sport Sciences Reviews, 18, 379-415.
- Okada, S., Ichiki, K., Tanokuchi, S., Ishii, K., & Ota, Z. (1995). Improvement of stress reduces glycosylated hemoglobin levels in patients with type 2 diabetes. Journal of International Medical Research, 2, 119-122.
- Olivecrona, T., Bengtsson-Olivecrona, G., Chajek-Shaul, T., Carpentier, Y., Deckelbaum, R., Hultin, M., & al. (1991). Lipoprotein lipase. Sites of synthesis and sites of action. Tiré de A.M. Gotto, & R. Paoletti, R (Éds.), Atherosclerosis Reviews (pp. 21-25). New York: Raven Press.

- Paffenbarger, R.S., Wing, A.L., & Hyde, R.T. (1978). Physical activity as an index of heart risk in college alumni. American Journal of Epidemiology, 108, 161-175.
- Petruzzello, S.J., Landers, D.M., Hatfield, B.D., Kubitz, K.A., & Salazar, W. (1991). A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise. Sports Medicine, 3, 143-182.
- Pollare, T., Vessby, B., & Lithell, H. (1991). Lipoprotein lipase activity in skeletal muscle is related to insulin sensitivity. Arteriosclerosis & Thrombosis, 5, 1192-1203.
- Pronk, N.P., Crouse, S.F., O'Brien, B.C., & Rohack, J.J. (1995). Acute effects of walking on serum lipids and lipoproteins in women. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 35, 50-58.
- Ramsey, L.E. (1985). Compliance with weight reduction in hypertensive patients. Journal of Hypertension, 3, (Suppl.1), 81-85.
- Raz, I., Hauser, E., & Burszty, M. (1994). Moderate exercise improves glucose metabolism in uncontrolled elderly patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Israel Journal of Medical Sciences, 10, 766-770.
- Reaven, G.M. (1987). Abnormal lipoprotein metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus. The American Journal of Medicine, (Suppl. 3A), 31-40.
- Reaven, G.M., Chen, Y.D., Jeppesen, J., Maheux, P., & Krauss, R.M. (1993). Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. Journal of Clinical Investigation, 1, 141-146.
- Reddy, S.S.K. (1995). Diabète et hypertension: un double impact. Le Clinicien, (Suppl. Février 1995), 7-12.
- Reitman, J., Vasquez, B., Klimes, I., & Nagulesparan, M. (1984). Improvement of glucose homeostasis after exercise training in non-insulin dependent diabetes mellitus. Diabetes Care, 7, 434-441.
- Richter, E.A., Turcotte, L., Hespel, P., & Kiens, B. (1992). Metabolic responses to exercise. Effects of endurance training and implications for diabetes. Diabetes Care, 11, (Suppl. 4), 1767-1773.
- Rocchini, A.P., Katch, V., Schork, A., & Kelch, R.P. (1987). Insulin and blood pressure during weight loss in obese adolescents. Hypertension, 10, 267-273.

- Rodin, G. (1990). Quality of life in adults with insulin-dependant diabetes mellitus. Psychotherapy & Psychosomatics, 2-3, 132-139.
- Rodnick, K.J., Haskell, W.L., Swislocki, A.L.M., Foley, J.E., & Reaven, G.M. (1987). Improved insulin action in muscle, liver, and adipose tissue in physically trained human subjects. American Journal of Physiology, 253, E489-E495.
- Rogers, M.A., King, D.S., Hagberg, J.M., Ehsani, A.A., & Holloszy, J.O. (1990). Effect of 10 days of physical inactivity on glucose tolerance in master athletes. Journal of Applied Physiology, 5, 1833-1837.
- Rogers, M.A., Yamamoto, C., King, D.S., Hagberg, J.M., Ehsani, A.A., & Holloszy, J.O. (1988). Improvement in glucose tolerance after 1 week of exercise in patients with mild NIDDM. Diabetes Care, 11, 613-618.
- Rönnemaa, T., Mattila, K., Lehtonen, A., & Kallio, V. (1986). A controlled randomized study on the effect of long-term physical exercise on the metabolic control in type 2 diabetic patients. Acta Medica Scandinavica, 3, 219-224.
- Rubin, R.R., & Peyrot, M. (1992). Psychosocial problems and interventions in diabetes. Diabetes Care, 11, 1640-1657.
- Ruderman, N.B., Ganda, O.M.P., & Johansen, K. (1979). The effect of physical training on glucose tolerance and plasma lipids in maturity-onset diabetes. Diabetes, 1, (Suppl. 1), 89-92.
- Saltin, B., Lindgärde, F., Houston, M., Hörlin, R., Nygaard, E., & Gad, P. (1979). Physical training and glucose tolerance in middle-aged men with chemical diabetes. Diabetes, 1, (Suppl. 1), 30-32.
- Saltin, B., Lindgärde, F., Lithell, H., Eriksson, K.F., & Gad, P. (1980). Metabolic effects of long-term physical training in maturity onset diabetes. Excerpta Medica Amsterdam, 9, 345-350.
- Schneider, S.H., Amorosa, L.F., Khachadurian, A.K., & Ruderman, N.B. (1984). Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type 2 diabetes. Diabetologia, 5, 355-360.
- Schneider, S.H., Khachadurian, A. K., Amorosa, L.F., Clemow, L., & Ruderman, N. B. (1992). Ten-year experience with an exercise-based outpatient life-style modification program in the treatment of diabetes mellitus. Diabetes Care, 11, (Suppl. 4), 1800-1811.

Schneider, S.H., & Morgado, A. (1995). Effects of fitness and physical training on carbohydrate metabolism and associated cardiovascular risk factors in patients with diabetes. Diabetes Reviews, 3, 378-407.

Schwartz, R.S., & Hirth, V.A. (1995). The effects of endurance and resistance training on blood pressure. International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders, 19, (Suppl. 4), S52-S57.

Schwarz, L., & Kindermann, W. (1992). Change in β -endorphin levels in response to aerobic and anaerobic exercise. Sports Medicine, 1, 25-36.

Segal, K.R., Edano, A., Abalos, A., Albu, J., Blando, L., Tomas, M.B., & al. (1991). Effects of exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean, obese, and diabetic men. Journal of Applied Physiology, 71, 2402-2407.

Seip, R.L., Angelopoulos, T.J., & Semenkovich, C.F. (1995). Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. The American Journal of Physiology, 268, E229-E236.

Selam, J.L., Casassus, P., Bruzzo, F., Leroy, C., & Slama, G. (1992). Exercise is not associated with better diabetes control in type 1 and type 2 diabetic subjects. Acta Diabetologica, 23, 11-13.

Sexton, H., Maere, A., & Dahl, N.H. (1989). Exercise intensity and reduction in neurotic symptoms. Acta Psychiatrica Scandinavica, 80, 231-235.

Shephard, R.J. (1967). Commentary to Wyndham. Canadian Medical Association Journal, 96, 744-745.

Singh, R.B., Rastogi, S.S., Singh, D.S., & Metha, P.J. (1990). Effect of obesity and weight reduction in hypertension. Acta Cardiologica, 45, 45-46.

Skarfors, E.T., Weneger, T.A., Lithell, H., & Selinus, I. (1987). Physical training as treatment for type 2 diabetes mellitus in elderly men. A feasibility study over 2 years. Diabetologia, 30, 930-933.

Spielberger, C.D. (1983). Manual for the State-Trait Anxiety Inventory, revised edition. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.

Stamler, J., Vaccaro, O., Neaton, J.D., & Wentworth, D. (1993). Diabetes, other risk factors and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trials. Diabetes Care, 16, 434-444.

- Stewart, A.L., Greenfield, S., Hays, R.D., Wells, K., Rogers, W.H., Berry, S.D., & McGlynn, E.A. (1989). Functional status and well-being of patients with chronic conditions: results from the medical outcomes study. Journal of the American Medical Association, 7, 907-913.
- Stolk, R.P., van Splunder, I.P., Schouten, J.S., Witteman, J.C., Hofman, A., & Grobbee, D.E. (1993). High blood pressure and the incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus: findings in 11.5 year follow-up study in Netherlands. European Journal of Epidemiology, 2, 134-139.
- Superko, H.R. (1991) Exercise training, serum lipids, and lipoprotein particles: is there a change threshold? Medicine and Sciences in Sports Exercice, 23, 677-685.
- Surwitt, R.S., Schneider, M.S., & Feinglos, M.N. (1992). Stress and diabetes mellitus. Diabetes Care, 10, 1413-1422.
- Sutton, J.R., Farrel, P.A., & Harber, V.J. (1990). Tiré de C. Bouchard, R.J. Shephard, T. Stephens, R.C. Sutton, & B.D. McPherson (Éds.), Exercise, Fitness and Health (pp. 80-81). Champaign: Human Kinetics Publishers.
- Swislocki, A.L.M., Hoffman, B.B., & Reaven G.M. (1989). Insulin resistance, glucose intolerance and hyperinsulinemia in patients with hypertension. American Journal of Hypertension, 2, 419-423.
- Taskinen, M.-R. (1992). Quantitative and qualitative lipoprotein abnormalities in diabetes mellitus. Diabetes, 10, (Suppl. 2), 12-17.
- Tipton, A.M. (1991). Exercise, training and hypertension: an update. Exercise and Sport Sciences Reviews, 19, 447-505.
- Trovati, M., Carta, Q., Cavalot, F., Vitali, S., Banaudi, C., Lucchina, P.G., & al. (1984). Influence of physical training on blood glucose control, glucose tolerance, insulin secretion, and insulin action on non-insulin dependent diabetic patients. Diabetes Care, 7, 416-420.
- Tsetsonis, N.V., & Hardman, A.E. (1995). The influence of the intensity of treadmill walking upon changes in lipid and lipoprotein variables in healthy adults. European Journal of Applied Physiology, 70, 329-336.
- Urata, H., Tanabe, Y., Kiyonaga, A., Ikeda, M., Tanaka, H., Shindo, M., & al. (1987). Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. Hypertension, 9, 245-252.

U.S. Department of Health and Human Services. (1996) Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion.

Vanninen, E., Uusitupa, M., Siitonen, O., Laitinen, J., & Lansimies, E. (1992). Habitual physical activity, aerobic capacity and metabolic control in patients with newly-diagnosed type 2 diabetes mellitus: effect of 1-year diet and exercise intervention. Diabetologia, 35, 340-346.

Vranic, M., Wasserman, D., & Bukowiecki, L. (1990). Metabolic implications of exercise and physical fitness in physiology and diabetes. Tiré de M. Ellenberg, D. Porte, & H. Rifkin (Éds.), Ellenberg and Rifkin's diabetes mellitus: theory and practice (pp. 198-299). New York: Elsevier.

Wallberg-Henriksson, H. (1992). Interaction of exercise and insulin in type II diabetes mellitus. Diabetes Care, 11, (Suppl. 4), 1777-1781.

Wasserman, D.H., & Zinman, B. (1995). Fuel homeostasis. Tiré de N. Ruderman, & J.T. Devlin (Éds.), The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise (pp. 27-48). Alexandria: American Diabetes Association.

Waxman, S. & Nesto, R.W. (1995). Cardiovascular complications. Tiré de N. Ruderman, & J.T. Devlin (Éds.), The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise (pp. 153-162). Alexandria: American Diabetes Association.

Whitehead, E.D., Klyde, B.J., Shinback, K., & Davis, D. (1983). Male sexual dysfunction and diabetes mellitus. New York State Journal of Medicine, 83, 1174-1179.

Wikby, A., Hörnquist, J.O., & Andersson, P.O. (1991). Background, quality of life and metabolic control in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes Research Clinical Practice, 13, 53-61.

Williams, P.T. (1996). High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. The New England Journal of Medicine, 20, 1298-1303.

Wood, P.D. (1994). Physical activity, diet, and health: independent and interactive effects. Medicine & Science in Sports & Exercise, 7, 838-843.

Yamanouchi, K., Nakajima, H., Shinozaki, T., Chikada, K., Kato, K., Oshida, Y., & al. (1992). Effects of daily physical activity on insulin action in the elderly. Journal of Applied Physiology, 6, 2241-2245.

Yamanouchi, K., Shinozaki, T., Chikada, K., Nishikawa, T., Ito, K., Shimizu, S., & al. (1995). Daily walking combined with diet therapy is a useful mean for obese NIDDM patients not only to reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. Diabetes Care, 6, 775-778.

Yeater, R.A., Ullrich, I.H., Maxwell, L.P., & Goetsch, V.L. (1990). Coronary risk factors in type II diabetes: response to low-intensity aerobic exercise. The West Virginia Medical Journal, 7, 287-290.

Ziegler, O., Got, I., & Drouin, P. (1990). Lipoprotéines et diabète. Tiré de G. Tchobroutsky, G. Slama, R. Assan, & P. Freychet (Éds.), Traité de diabétologie (pp.231-249). Paris: Pradel.

ANNEXE A
FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

Les effets d'un programme d'exercice physique aérobic (sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle et la qualité de vie) chez les diabétiques non insulino-dépendants.

FORMULE DE CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ

Titre du protocole d'étude: Les effets d'un programme d'exercice physique aérobic (sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle et la qualité de vie) chez les diabétiques non insulino-dépendants.

Protocole no:

Chercheurs: Jean-Luc Ardilouze, M.D., Service d'endocrinologie
Donald Royer, Ph.D., Faculté d'éducation physique et sportive

Introduction

J'ai été sollicité(e) (☐ par lettre ou ☐ lors de mon passage à l'Unité d'enseignement et de traitement pour diabétiques) et j'accepte de participer à la présente étude qui porte sur un programme d'exercice physique. Ma participation durera environ 12 semaines. L'étude vise à déterminer si l'exercice physique pratiqué de façon régulière est efficace pour améliorer le contrôle de la glycémie, les taux de lipides (graisses dans le sang, cholestérol, etc.), la tension artérielle et la qualité de vie.

Modalités de l'étude

Lors de ma première visite, le médecin me fera un examen médical pour savoir si je peux participer au programme. Je recevrai aussi un questionnaire évaluant ma qualité de vie que je compléterai à la maison et que je rapporterai lors de l'évaluation initiale pour le remettre à l'éducatrice physique.

A) ÉVALUATION INITIALE

Deux (2) à trois (3) semaines avant que ne commence l'étude, j'effectuerai une visite pour l'évaluation initiale qui durera toute la matinée. Je serai à jeun depuis la veille au soir et je me rendrai aux locaux du Centre de recherche clinique (pièce 8509, 8^e étage) du Centre universitaire de santé de l'Estrie (CUSE) site Fleurimont (ex CHU).

Les effets d'un programme d'exercice physique aérobic (sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle et la qualité de vie) chez les diabétiques non insulinodépendants.

Une infirmière me fera des prélèvements de sang pour des analyses de laboratoire et prendra ma tension artérielle. Je serai aussi pesé(e) et mesuré(e).

Par la suite, je prendrai mon déjeuner que j'aurai apporté avec moi en suivant ma diète habituelle. Je prendrai mes médicaments s'il y a lieu. Un four micro-ondes sera à ma disposition si j'en ai besoin. Je ne pourrai pas boire de café ni fumer jusqu'à la fin de l'évaluation parce que cela pourrait fausser certains tests.

Je compléterai deux (2) questionnaires: le premier fournira de l'information sur les activités physiques que je pratique à chaque semaine et il me faudra environ cinq (5) minutes pour le compléter. Le deuxième questionnaire évaluera mon niveau d'anxiété et j'aurai besoin de 30 minutes pour le remplir.

Finalement, deux heures après la fin de mon déjeuner, je ferai un test pour mesurer ma condition physique. Je devrai pédaler sur une bicyclette stationnaire pendant environ 12 minutes durant lesquelles l'intensité (de moyenne à élevée) augmentera graduellement mais ne sera jamais maximale. Mes pulsations cardiaques seront enregistrées pendant que je pédalerai, à l'aide d'une bande contenant un petit émetteur que je fixerai autour de ma poitrine et d'une montre que je porterai au poignet. Pour ce test, je porterai des vêtements confortables (T-shirt, survêtement, souliers plats) pour que je sois à l'aise et que je n'aie pas trop chaud. Si je ne me sens pas bien, je pourrai arrêter de pédaler aussitôt. Pendant toute la durée de l'évaluation, un médecin, une infirmière et une éducatrice physique seront sur place.

Un tirage au sort déterminera si je fais partie du groupe qui fait de l'exercice ou si je fais partie du groupe de contrôle qui n'en fait pas. Je comprends que l'existence d'un groupe de contrôle est indispensable à la validité d'une étude scientifique. Je serai un peu déçu(e) si je fais partie du groupe de contrôle mais je sais qu'à la fin de l'étude je pourrai, sous la supervision de l'éducatrice physique, participer à un programme d'exercice.

B) PENDANT L'ÉTUDE

Si je fais partie du groupe qui ne fait pas d'exercice physique, je serai quand même contacté(e) par téléphone toutes les trois (3) semaines et je serai évalué(e) une deuxième fois à la fin de l'étude en suivant la même procédure que lors de l'évaluation initiale. Je recevrai par la poste le questionnaire évaluant la qualité de vie que je compléterai à la maison et que je rapporterai à

Les effets d'un programme d'exercice physique aérobic (sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle et la qualité de vie) chez les diabétiques non insulinodépendants.

l'éducatrice physique le matin de l'évaluation finale. L'équipe de recherche me contactera par téléphone pour fixer avec moi le moment de cette dernière évaluation.

Si je fais partie du groupe d'exercice physique, je participerai pendant dix (10) semaines consécutives à un programme d'exercice physique dans lequel je ferai de l'exercice trois (3) fois par semaine. Mon conjoint est invité à participer aux séances. Pour les deux premières séances de chaque semaine (lundi et mercredi), je me rendrai au gymnase du CUSE site Bowen (ex Hotel-Dieu) où je ferai de l'exercice physique en compagnie des autres personnes qui participeront au programme. L'heure des séances sera déterminée selon la disponibilité des participants. Chaque séance durera une heure et sera dirigée par une éducatrice physique. Je m'habillerai de façon confortable (T-shirt, survêtement et espadrilles). Des douches seront à ma disposition si je désire me laver après les séances.

a) Les séances du lundi et mercredi se dérouleront de la façon suivante:

1° Échauffement (8 minutes).

L'échauffement permet au corps de se préparer physiquement et psychologiquement à faire de l'exercice. Je ferai des exercices sous forme de marche avec élévation des genoux, rotation des bras et du tronc. Je pourrai aussi participer à des jeux adaptés du basketball, volleyball ou hockey. J'exécuterai par la suite des étirements statiques pour les différentes articulations du corps (cou, épaules, poignets, hanches, genoux et chevilles) en gardant la position d'étirement pendant quinze (15) secondes pour chaque articulation.

2° Travail aérobic (35 minutes).

Cette phase permet d'améliorer la capacité de travail de mon cœur et de mon système respiratoire. Pendant cette période, je ferai des exercices à une intensité moyenne et je ressentirai un essoufflement. Je vérifierai l'intensité de mon effort en prenant mon pouls au niveau du cou ou du poignet. L'éducatrice physique m'aura enseigné la façon de le faire et elle m'aidera si j'éprouve de la difficulté.

Durant cette période, je ferai des exercices sous forme de déplacements (marche, exercices rythmés avec musique), de travail par station ou des jeux en groupe adaptés du basketball, volleyball, hockey, soccer ou badminton. Ces jeux seront adaptés et choisis selon les intérêts et aptitudes des participants.

Les effets d'un programme d'exercice physique aérobic (sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle et la qualité de vie) chez les diabétiques non insulino-dépendants.

3° Retour au calme (2 minutes).

Cette période me permettra de diminuer graduellement mes battements cardiaques. Je marcherai lentement pour que mon corps retrouve son rythme normal.

4° Travail d'endurance musculaire (10 minutes).

L'endurance musculaire me permet de répéter le même geste à plusieurs reprises ou de maintenir la même contraction musculaire pendant une longue période de temps. Je travaillerai principalement les muscles du dos et du ventre ainsi que les principaux muscles des bras et des jambes. J'effectuerai les exercices en faisant une ou deux séries de 10 à 12 répétitions du même mouvement. Les exercices seront fait à mains libres ou avec divers outils tels des élastiques, des petits poids ou des ballons.

5° Étirements et relaxation (5 minutes).

Cette dernière partie a pour but de ramener doucement mon corps à son état de repos et d'aider ou de maintenir la souplesse de mes articulations. Je ferai des étirements de la même façon que pendant l'échauffement.

b) La troisième séance de la semaine se déroulera de la façon suivante:

Je la ferai à la maison en respectant les mêmes étapes que lors des séances du lundi et mercredi. Je ferai donc un échauffement de cinq (5) à huit (8) minutes, suivi de 35 minutes d'une activité physique telle la marche, le vélo stationnaire ou la natation. J'effectuerai ensuite le retour au calme pendant deux (2) minutes, la période de dix (10) minutes pour travailler l'endurance musculaire et finalement des étirements pendant cinq (5) minutes. L'éducatrice physique m'aura enseigné lors des séances du lundi et du mercredi, les exercices à faire pour l'échauffement, le retour au calme, l'endurance musculaire et les étirements. Elle me remettra également une feuille sur laquelle je retrouverai des informations (textes et images) sur ces exercices.

Dans le but de me motiver à faire ma séance à la maison, je devrai téléphoner à l'éducatrice physique au (819) 823-9131 pour l'informer que j'aurai bien effectué ma période d'exercice. Je devrai faire ma séance soit le vendredi, le samedi ou le dimanche avant la prochaine séance prévue pour le lundi.

Le mercredi de la dernière semaine du programme d'exercice, l'éducatrice physique me remettra le questionnaire évaluant la qualité de vie. Je compléterai ce questionnaire à la maison et le rapporterai à l'éducatrice à la dernière séance

Les effets d'un programme d'exercice physique aérobic (sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle et la qualité de vie) chez les diabétiques non insulino-dépendants.

d'exercice physique qui aura lieu le lundi de la 11^e semaine ceci dans le but de faciliter l'évaluation finale.

C- ÉVALUATION FINALE

a) Groupe qui ne fait pas d'exercice physique:

Lors de l'évaluation finale, je me présenterai à jeun depuis la veille aux locaux du Centre de recherche clinique du CUSE site Fleurimont (pièce 8509, 8^e étage) et tout se déroulera de la même façon que lors de la première évaluation. Je rapporterai à cette occasion le questionnaire de la qualité de vie que j'aurai reçu par la poste et complété à la maison.

Ma participation à l'étude sera terminée à ce moment.

b) Groupe qui participe au programme d'exercice physique:

Lors de l'évaluation finale, je me présenterai à jeun depuis la veille aux locaux du Centre de recherche clinique du CUSE site Fleurimont (pièce 8509, 8^e étage) pendant trois (3) matins consécutifs. La première journée sera le mardi suivant la dernière séance d'exercice physique de l'étude. La procédure d'évaluation se déroulera de la même façon que lors de l'évaluation initiale. Puis, le mercredi et le jeudi, je me présenterai à jeun au CUSE où une infirmière me fera des prélèvements sanguins pour des analyses de laboratoire et prendra ma tension artérielle.

Ma participation à l'étude sera terminée à ce moment.

Risques et bénéfices

a) Risques

Ma participation à cette étude ne comporte que des risques minimes. Rarement une hypoglycémie peut survenir durant une période d'exercice physique de cette intensité chez une personne diabétique non insulino-dépendante. Le médecin m'aura appris à éviter cet incident et je contrôlerai ma glycémie avant et 30 minutes après la fin de l'exercice. Les risques de blessure pendant l'exercice sont aussi très rares lorsque les efforts se font graduellement et qu'on respecte ses capacités. Il se peut que je ressente quelques courbatures le lendemain des deux (2) ou trois (3) premières séances mais ces malaises ne seront que passagers.

Les effets d'un programme d'exercice physique aérobie (sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle et la qualité de vie) chez les diabétiques non insulino-dépendants.

Les prélèvements de sang peuvent être quelque peu désagréables et sont associés à un très faible risque d'ecchymoses (bleus) au point de piqure, de saignement ou d'enflure.

Je comprends que je pourrai avertir en tout temps l'éducatrice physique Julie Ménard au (819) 823-9131 si une réaction adverse, un accident ou un symptôme quelconque se présente. Également, je pourrai rejoindre le Dr Jean-Luc Ardilouze en tout temps au (819) 571-0836.

Tous les autres examens et analyses effectués dans le cadre de l'étude sont de pratique courante et doivent être réalisés aux trois (3) mois chez des diabétiques.

b) Bénéfices

En participant à cette étude, je peux m'attendre à ce que l'équilibre de mon diabète s'améliore. Je me sentirai en meilleure condition physique et il se peut que je perde du poids. Les autres avantages de ma participation à l'étude sont les suivants:

1. j'aurai des renseignements sur mon état de santé par l'intermédiaire des analyses de laboratoire;
2. cette étude est une source de motivation dans la poursuite du bon contrôle de mon diabète;
3. je participe à l'une des premières recherches portant sur l'exercice physique en Estrie: les résultats pourraient profiter à d'autres personnes diabétiques non insulino-dépendantes;
4. je recevrai les résultats de cette étude quand ils seront connus et je pourrai en discuter avec les chercheurs.

Confidentialité

Les données de cette étude seront soumises à Mme Julie Ménard qui prépare sa maîtrise à la Faculté d'éducation physique et sportive de l'Université de Sherbrooke. Cette personne ainsi que le Dr Jean-Luc Ardilouze auront accès à mon dossier médical. Si les résultats de l'étude sont présentés à des réunions scientifiques ou publiés, je ne serai pas identifié(e).

Les effets d'un programme d'exercice physique aérobic (sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle et la qualité de vie) chez les diabétiques non insulino-dépendants.

Renseignements

Je peux obtenir plus d'informations concernant l'étude, sur ma participation et pour toutes autres questions en communiquant avec le Dr Jean-Luc Ardilouze au (819) 571-0836.

Qualifications

L'équipe de recherche m'a informé que je ne peux participer à l'étude si j'abuse de drogue ou d'alcool, si je souffre de maladie grave non contrôlée, si je suis traité(e) avec de l'insuline, si mon diabète n'est pas bien contrôlé, si je n'ai pas une condition cardiovasculaire stable depuis six mois, si je suis déjà engagé(e) dans un programme d'exercice physique, si j'ai des antécédents psychiatriques ou que je prend des médicaments psychotropes et si je ne suis pas âgé(e) entre 30 et 65 ans.

Participation volontaire

J'accepte volontairement de participer à cette étude. Je devrai prévoir apporter mon déjeuner lors des évaluations. Je n'obtiendrai aucune compensation financière pour ma participation à l'étude. Je peux m'en retirer en tout temps. Si je décide de ne pas y participer ou de me désister, cela n'entraînera aucune conséquence, ni perte de droits que j'avais avant l'étude. Si je décide de ne plus participer ou de me retirer de l'étude, je devrai simplement avertir l'éducatrice physique Julie Ménard ou le Dr Jean-Luc Ardilouze.

Ma participation à ce projet de recherche ne signifie pas que j'accepte d'aliéner mes droits juridiques et de libérer les chercheurs, commanditaires ou établissements de leurs responsabilités juridiques et professionnelles.

Je comprends aussi que le médecin ou l'éducatrice physique pourront en tout temps interrompre ma participation à cette étude s'ils jugent que ceci est dans mon intérêt ou si je ne me conforme pas aux procédures de l'étude.

Consentement éclairé

Le chercheur principal m'a expliqué en détail ce formulaire de consentement et a répondu à toutes mes questions. J'ai bien conscience d'avoir à faire des efforts de déplacement pour cette étude. Je déclare avoir eu suffisamment de temps pour examiner les informations exposées ci-dessus. J'ai lu toutes les pages de

Les effets d'un programme d'exercice physique aérobie (sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle et la qualité de vie) chez les diabétiques non insulino-dépendants.

ce formulaire de consentement. J'ai aussi pris connaissance du calendrier détaillé des visites et des examens qui seront faits pendant l'étude. Par conséquent, j'accepte librement de participer à cette étude.

<hr/> Signature du volontaire	<hr/> Nom du patient	<hr/> Date
<hr/> Signature du médecin	<hr/> Nom du médecin	<hr/> Date
<hr/> Signature du témoin	<hr/> Nom du témoin	<hr/> Date

Les effets d'un programme d'exercice physique aérobie (sur les métabolismes glucidique et lipidique, la tension artérielle et la qualité de vie) chez les diabétiques non insulino-dépendants.

CALENDRIER DÉTAILLÉ DES VISITES

VISITE	1	2 à 22	23	24 et 25
SEMAINE	-1 à 0	semaines 1 à 10 et le lundi de la 11 ^e semaine	11	11
Consentement éclairé	X			
Examen médical	X			
Randomisation	X			
Poids et taille	X		X	
Tension artérielle	X		X	X
Glycémie à jeun	X		X	X
HbA _{1c}	X		X	
Insulinémie	X		X	X
Profil lipidique	X		X	X
Évaluation du mode de vie	X			
Évaluation de la qualité de vie	X	10 ^e semaine		
Auto-évaluation	X		X	
VO ₂ max	X		X	
Séance d'exercice physique		3 fois par semaine pour le groupe d'exercice physique		
Fin de l'étude				X

ANNEXE B
QUESTIONNAIRE SUR LE MODE DE VIE

QUESTIONNAIRE SUR LE MODE DE VIE

Nom: _____

Date: _____

Nous aimerions connaître vos habitudes en ce qui concerne l'exercice physique. Nous vous demandons de remplir ce questionnaire en inscrivant pour chaque activité proposée dans la colonne de gauche:

1. la **fréquence** c'est-à-dire le nombre de fois où vous pratiquez l'activité inscrite au cours d'une semaine (inscrire le chiffre);
2. la **durée** c'est-à-dire le nombre de minutes que vous consacrez à l'activité à chaque occasion (de 1 à 15 minutes, 15 à 30, 31 à 60 ou 60 minutes et plus);
3. l'**intensité** c'est-à-dire l'énergie que vous dépensez durant l'activité (faible, modérée, forte).

Si vous ne faites aucun exercice, inscrivez "AUCUN" sur le questionnaire et ne le remplissez pas.

Nous vous remercions beaucoup du temps que vous avez pris pour remplir ce questionnaire.

	FRÉQUENCE (nombre de fois par semaine)	DURÉE (minutes)				INTENSITÉ		
		1-15	16-30	31-60	60 et +	FAIBLE Peu de changements	MODÉRÉE Légère transpiration, respiration accélérée	FORTE Transpiration abondante, essoufflement
Marche								
Bicyclette								
Natation								
Jogging								
Jardinage								
Exercices à la maison								
Patinage sur glace								
Ski de fond								
Tennis								
Golf								
Danse populaire								
Base-ball Balle-molle								
Ski alpin								
Hockey sur glace								
Quilles								
Condition- nement physique								
Racquetball								
Curling								
Autres								

ANNEXE C

FICHE D'INSCRIPTION DES FRÉQUENCES CARDIAQUES

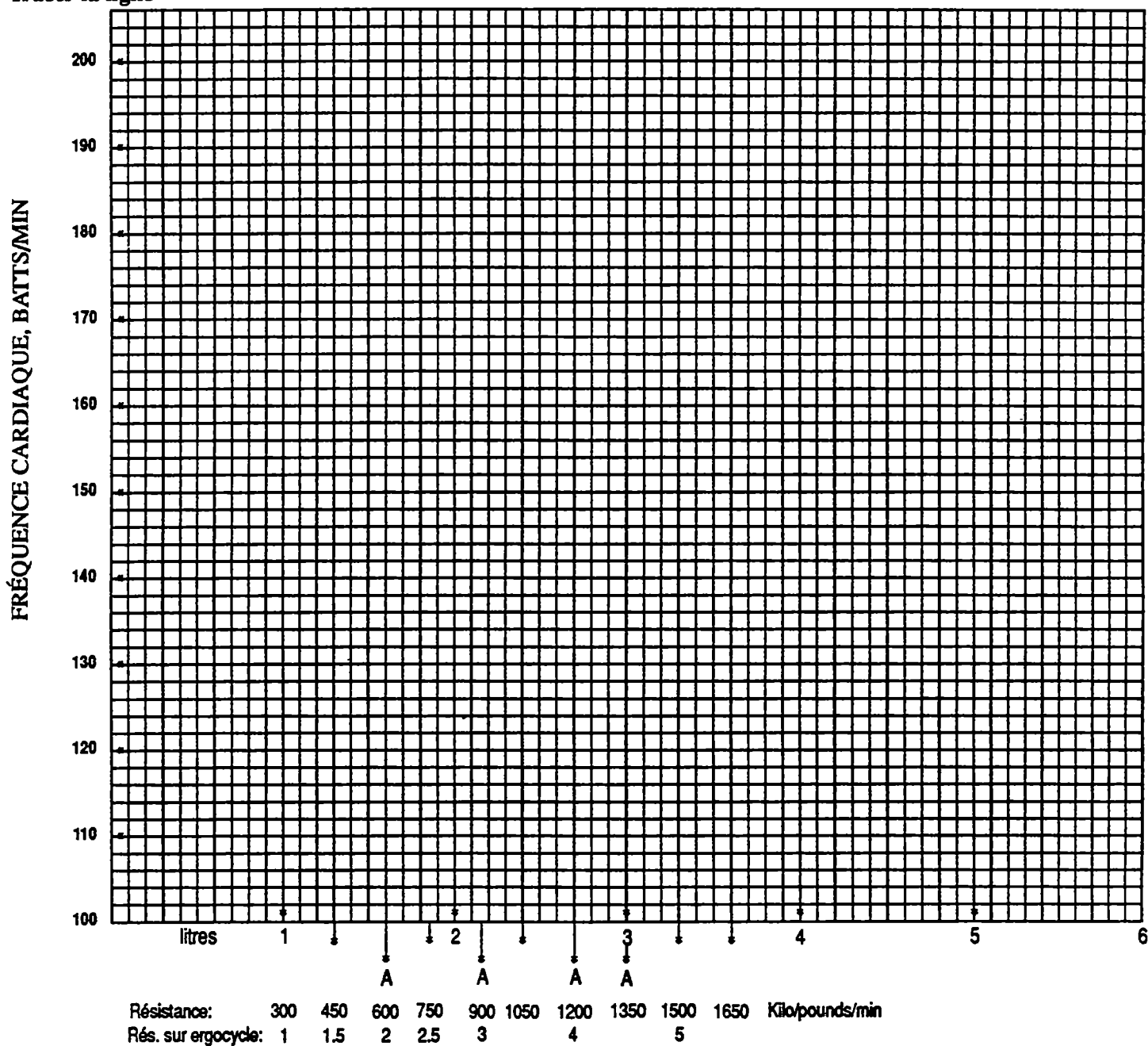
POUR LA PRÉDICTION DE LA $V_{O_2\max}$

TEST D'EFFORT PROGRESSIF SUR BICYCLETTE ERGOMÉTRIQUE

NOM. _____	VO ₂ _____ L/min _____	VO ₂ ml. kg. min _____	Mets _____
Date du test _____	Femmes	Rés. KPM	Hommes Pouls VO ₂

Heure	_____	_____	1.0	300	1.0	_____	1.00
Température	_____	_____	1.5	450		_____	1.25
Médicaments	_____	_____	2.0	600	2.0	_____	1.60
Poids	_____	_____	2.5	750		_____	1.85
Révolutions 50/min		_____	3.0	900	3.0	_____	2.15
Fréquences Maximales		_____	3.5	1050	3.5	_____	2.40
220 - âge:	_____	_____	4.0	1200	4.0	_____	2.70
		_____	4.5	1350	4.5	_____	3.00
		_____	5.0	1500	5.0	_____	

Tracer la ligne



ANNEXE D

TABLE DE CALCUL DE LA $V_{O_2\max}$ EN $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$

Table 5 a. Table de calcul du prélèvement maximal d'oxygène ml/kg×minute.

Poids Corporel kg	Prélèvement maximal d'Oxygène en litres par minute																			
	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4
110 50	30	32	34	36	38	40	42	44	46	48	50	52	54	56	58	60	62	64	66	68
112 51	29	31	33	35	37	39	41	43	45	47	49	51	53	55	57	59	61	63	65	67
115 52	29	31	33	35	37	38	40	42	44	46	48	50	52	54	56	58	60	62	63	65
117 53	28	30	32	34	36	38	40	42	43	45	47	49	51	53	55	57	58	60	62	64
119 54	28	30	31	33	35	37	39	41	43	44	46	48	50	52	54	56	57	59	61	63
121 55	27	29	31	33	35	36	38	40	42	44	45	47	49	51	53	55	56	58	60	62
123 56	27	29	30	32	34	36	38	39	41	43	45	46	48	50	52	54	55	57	59	61
126 57	26	28	30	32	33	35	37	39	40	42	44	46	47	49	51	53	54	56	58	60
128 58	26	28	29	31	33	34	36	38	40	41	43	45	47	48	50	52	53	55	57	59
130 59	25	27	29	31	32	34	36	37	39	41	42	44	46	47	49	51	53	54	56	58
132 60	25	27	28	30	32	33	35	37	38	40	42	43	45	47	48	50	52	53	55	57
134 61	25	26	28	30	31	33	34	36	38	39	41	43	44	46	48	49	51	52	54	56
137 62	24	26	27	29	31	32	34	35	37	39	40	42	44	45	47	48	50	52	53	55
139 63	24	25	27	29	30	32	33	35	37	38	40	41	43	44	46	48	49	51	52	54
141 64	23	25	27	28	30	31	33	34	36	38	39	41	42	44	45	47	48	50	52	53
143 65	23	25	26	28	29	31	32	34	35	37	38	40	42	43	45	46	48	49	51	52
146 66	23	24	26	27	29	30	32	33	35	36	38	39	41	42	44	45	47	48	50	52
148 67	22	24	25	27	28	30	31	33	34	36	37	39	40	42	43	45	46	48	49	51
150 68	22	24	25	26	28	29	31	32	34	35	37	38	40	41	43	44	46	47	49	50
152 69	22	23	25	26	28	29	30	32	33	35	36	38	39	41	42	43	45	46	48	49
154 70	21	23	24	26	27	29	30	31	33	34	36	37	39	40	41	43	44	46	47	49
157 71	21	23	24	25	27	28	30	31	32	34	35	37	38	39	41	42	44	45	46	48
159 72	21	22	24	25	26	28	29	31	32	33	35	36	38	39	40	42	43	44	46	47
161 73	21	22	23	25	26	27	29	30	32	33	34	36	37	38	40	41	42	44	45	47
163 74	20	22	23	24	26	27	28	30	31	32	34	35	36	38	39	41	42	43	45	46
165 75	20	21	23	24	25	27	28	29	31	32	33	35	36	37	39	40	41	42	44	45
168 76	20	21	22	24	25	26	28	29	30	32	33	34	36	37	38	39	41	42	43	45
170 77	19	21	22	23	25	26	27	29	30	31	32	34	35	36	38	39	40	42	43	45
172 78	19	21	22	23	24	26	27	28	29	31	32	33	35	36	37	38	40	41	42	44
174 79	19	20	22	23	24	25	27	28	29	30	32	33	34	35	37	38	39	41	42	43
176 80	19	20	21	23	24	25	26	28	29	30	31	33	34	35	36	38	39	40	41	43
179 81	19	20	21	22	23	25	26	27	28	30	31	32	33	35	36	37	38	40	41	42
181 82	18	20	21	22	23	24	26	27	28	29	30	32	33	34	35	36	37	38	40	41
183 83	18	19	20	22	23	24	25	27	28	29	30	31	33	34	35	36	37	38	40	41
185 84	18	19	20	21	23	24	25	26	27	29	30	31	32	33	35	36	37	38	40	41
187 85	18	19	20	21	22	24	25	26	27	28	29	31	32	33	34	35	36	38	39	40
190 86	17	19	20	21	22	23	24	26	27	28	29	30	31	33	34	35	36	37	38	40
192 87	17	18	20	21	22	23	24	25	26	28	29	30	31	32	33	34	36	37	38	40
194 88	17	18	19	20	22	23	24	25	26	27	28	30	31	32	33	34	35	36	38	39
196 89	17	18	19	20	21	22	24	25	26	27	28	29	30	31	33	34	35	36	37	38
198 90	17	18	19	20	21	22	23	24	26	27	28	29	30	31	32	33	34	36	37	38
201 91	16	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	29	30	31	32	33	34	35	36	37
203 92	16	17	18	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	32	33	34	35	36	37
205 93	16	17	18	19	20	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
207 94	16	17	18	19	20	21	22	23	24	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
209 95	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	31	32	33	34	35	36
212 96	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
214 97	15	16	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
216 98	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
218 99	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
220 100	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34

Table 5 b. Table de calcul du prélèvement maximal d'oxygène ml/kg×minute.

Poids Corporel kg		Prélèvement maximal d'Oxygène en litres par minute																				
		4.0	4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	4.6	4.7	4.8	4.9	5.0	5.1	5.2	5.3	5.4	5.5	5.6	5.7	5.8	5.9	6.0
110	50	80	82	84	86	88	90	92	94	96	98	100	102	104	106	108	110	112	114	116	118	120
112	51	78	80	82	84	86	88	90	92	94	96	98	100	102	104	106	108	110	112	114	116	118
115	52	77	79	81	83	85	87	88	90	92	94	96	98	100	102	104	106	108	110	112	113	115
117	53	75	77	79	81	83	85	87	89	91	92	94	96	98	100	102	104	106	108	109	111	113
119	54	74	76	78	80	81	83	85	87	89	91	93	94	96	98	100	102	104	106	107	109	111
121	55	73	75	76	78	80	82	84	85	87	89	91	93	95	96	98	100	102	104	105	107	109
123	56	71	73	75	77	79	80	82	84	86	88	89	91	93	95	96	98	100	102	104	105	107
126	57	70	72	74	75	77	79	81	82	84	86	88	89	91	93	95	96	98	100	102	104	105
128	58	69	71	72	74	76	78	79	81	83	84	86	88	90	91	93	95	97	98	100	102	103
130	59	68	69	71	73	75	76	78	80	81	83	85	86	88	90	92	93	95	97	98	100	102
132	60	67	68	70	72	73	75	77	78	80	82	83	85	87	88	90	92	93	95	97	98	100
134	61	66	67	69	70	72	74	75	77	79	80	82	84	85	87	89	90	92	93	95	97	98
137	62	65	66	68	69	71	73	74	76	77	79	81	82	84	85	87	89	90	92	94	95	97
139	63	63	65	67	68	70	71	73	75	76	78	79	81	83	84	86	87	89	90	92	94	95
141	64	63	64	66	67	69	70	72	73	75	77	78	80	81	83	84	86	88	89	91	92	94
143	65	62	63	65	66	68	69	71	72	74	75	77	78	80	82	83	85	86	88	89	91	92
146	66	61	62	64	65	67	68	70	71	73	74	76	77	79	80	82	83	85	86	88	89	91
148	67	60	61	63	64	66	67	69	70	72	73	75	76	78	79	81	82	84	85	87	88	90
150	68	59	60	62	63	65	66	68	69	71	72	74	75	76	78	79	81	82	84	85	87	88
152	69	58	59	61	62	64	65	67	68	70	71	72	74	75	77	78	80	81	83	84	86	87
154	70	57	59	60	61	63	64	66	67	69	70	71	73	74	76	77	79	80	81	83	84	86
157	71	56	58	59	61	62	63	65	66	68	69	70	72	73	75	76	77	79	80	82	83	85
159	72	56	57	58	60	61	63	64	65	67	68	69	71	72	74	75	76	78	79	81	82	83
161	73	55	56	58	59	60	62	63	64	66	67	68	70	71	73	74	75	77	78	79	81	82
163	74	54	55	57	58	59	61	62	64	65	66	68	69	70	72	73	74	76	77	78	80	81
165	75	53	55	56	57	59	60	61	63	64	65	67	68	69	71	72	73	75	76	77	79	80
168	76	53	54	55	57	58	59	61	62	63	64	66	67	68	70	71	72	74	75	76	78	79
170	77	52	53	55	56	57	58	60	61	62	64	65	66	68	69	70	71	73	74	75	77	78
172	78	51	53	54	55	56	58	59	60	62	63	64	65	67	68	69	71	72	73	74	76	77
174	79	51	52	53	54	56	57	58	59	61	62	63	65	66	67	68	70	71	72	73	75	76
176	80	50	51	53	54	55	56	58	59	60	61	63	64	65	66	68	69	70	71	72	74	75
179	81	49	51	52	53	54	56	57	58	59	60	62	63	64	65	67	68	69	70	72	73	74
181	82	49	50	51	52	54	55	56	57	59	60	61	62	63	65	66	67	68	70	71	72	73
183	83	48	49	51	52	53	54	55	57	58	59	60	61	63	64	65	66	67	69	70	71	72
185	84	48	49	50	51	52	54	55	56	57	58	60	61	62	63	64	65	67	68	69	70	71
187	85	47	48	49	51	52	53	54	55	56	58	59	60	61	62	64	65	66	67	68	69	71
190	86	47	48	49	50	51	52	53	55	56	57	58	59	60	62	63	64	65	66	67	69	70
192	87	46	47	48	49	51	52	53	54	55	56	57	59	60	61	62	63	64	66	67	68	69
194	88	45	47	48	49	50	51	52	53	55	56	57	58	59	60	61	63	64	65	66	67	68
196	89	45	46	47	48	49	51	52	53	54	55	56	57	58	60	61	62	63	64	65	66	67
198	90	44	46	47	48	49	50	51	52	53	54	56	57	58	59	60	61	62	63	64	66	67
201	91	44	45	46	47	48	49	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	62	63	64	65	66
203	92	43	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	57	58	59	60	61	62	63	64	65
205	93	43	44	45	46	47	48	49	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	65
207	94	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	59	60	61	62	63	64
209	95	42	43	44	45	46	47	48	49	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63
212	96	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	63
214	97	41	42	43	44	45	46	47	48	49	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	63
216	98	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61
218	99	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61
220	100	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60

ANNEXE E
SYMPTOM CHECKLIST (SCL-90R)

S C L - 9 0-R

Traduit et adapté par Fabienne Fortin, Ph. D. et Ginette Coutu Wakulczyk, M.Sc.
Université de Montréal, Faculté des sciences infirmières, février 1985.

Voici une liste de problèmes dont se plaignent parfois les gens. Lisez attentivement chaque énoncé et encerclez le chiffre qui décrit le mieux **COMBIEN VOUS AVEZ ETE INCOMMODE(E) PAR CE PROBLEME DURANT LES SEPT (7) DERNIERS JOURS INCLUANT, AUJOURD'HUI ?**

	Pas du tout	Un peu	Passa- blement	Beau- coup	Excessi- vement
1. Maux de tête.....	0	1	2	3	4
2. Nervosité ou impressions de tremblements intérieurs.....	0	1	2	3	4
3. Pensées désagréables répétées dont vous ne pouvez vous débarrasser.....	0	1	2	3	4
4. Faiblesses ou étourdissements.....	0	1	2	3	4
5. Diminution du plaisir ou de l'intérêt sexuel.....	0	1	2	3	4
6. Envie de critiquer les autres.....	0	1	2	3	4
7. L'idée que quelqu'un peut contrôler vos pensées.....	0	1	2	3	4
8. L'impression que d'autres sont responsables de la plupart de vos problèmes.....	0	1	2	3	4
9. Difficulté à vous rappeler certaines choses.....	0	1	2	3	4
10. Inquiétude face à la négligence et l'insouciance.....	0	1	2	3	4
11. Facilement irritée ou contrariée.....	0	1	2	3	4
12. Douleurs à la poitrine ou cardiaques.....	0	1	2	3	4
13. Peur dans des espaces ouverts ou sur la rue.....	0	1	2	3	4
14. Sentiment de vous sentir au ralenti ou de manquer d'énergie.....	0	1	2	3	4
15. Des pensées à vous enlever la vie.....	0	1	2	3	4

	Pas du tout	Un peu	Passa- blement	Beau- coup	Excessi- vement
16. Entendre des voix que les autres n'entendent pas.....0	1	2	3	4	
17. Des tremblements..... 0	1	2	3	4	
18. Le sentiment que vous ne pouvez pas avoir confiance en personne..... 0	1	2	3	4	
19. Manque d'appétit..... 0	1	2	3	4	
20. Pleurer facilement..... 0	1	2	3	4	
21. Timidité ou maladresse avec les personnes du sexe opposé..... 0	1	2	3	4	
22. Sentiments d'être pris au piège..... 0	1	2	3	4	
23. Soudainement effrayée sans raison..... 0	1	2	3	4	
24. Crises de colère incontrôlables..... 0	1	2	3	4	
25. Peur de sortir seule de la maison..... 0	1	2	3	4	
26. Vous blâmer vous-même pour certaines choses..... 0	1	2	3	4	
27. Douleurs au bas du dos 0	1	2	3	4	
28. Sentiment d'incapacité de faire un travail jusqu'au bout. 0	1	2	3	4	
29. Sentiment de solitude..... 0	1	2	3	4	
30. Sentiment de tristesse (avoir "les bleus")..... 0	1	2	3	4	
31. Vous en faire à propos de rien et de tout..... 0	1	2	3	4	
32. Manque d'intérêt pour tout..... 0	1	2	3	4	
33. Vous sentir craintive..... 0	1	2	3	4	
34. Vous sentir facilement blessé(e) ou froissé(e)..... 0	1	2	3	4	
35. L'impression que les autres sont au courant de vos pensées intimes..... 0	1	2	3	4	

	Pas du tout	Un peu	Passa- blement	Beau- coup	Excessi- vement
36. Sentiment que les autres ne vous comprennent pas ou ne sont pas sympathisants..... 0	1	2	3	4	
37. Sentiments que les gens ne sont pas aimables ou ne vous aiment pas..... 0	1	2	3	4	
38. Faire les choses très lentement pour vous assurer qu'elles sont bien faites..... 0	1	2	3	4	
39. Avoir des palpitations ou sentir votre coeur battre très vite et fort..... 0	1	2	3	4	
40. Nausées, douleurs ou malaises à l'estomac..... 0	1	2	3	4	
41. Vous sentir inférieur(e) aux autres..... 0	1	2	3	4	
42. Douleurs musculaires..... 0	1	2	3	4	
43. Sentiments qu'on vous observe ou qu'on parle de vous.. 0	1	2	3	4	
44. Difficulté à vous endormir..... 0	1	2	3	4	
45. Besoin de vérifier et de revérifier ce que vous faites..... 0	1	2	3	4	
46. Difficulté à prendre des décisions..... 0	1	2	3	4	
47. Peur de prendre l'autobus, le métro ou le train..... 0	1	2	3	4	
48. Difficulté à prendre votre souffle..... 0	1	2	3	4	
49. Bouffées de chaleur ou des frissons..... 0	1	2	3	4	
50. Besoin d'éviter certains endroits, certaines choses ou certaines activités parce qu'ils vous font peur..... 0	1	2	3	4	
51. Des blancs de mémoire..... 0	1	2	3	4	
52. Engourdissements ou picotements dans certaines parties du corps (ex. bras, jambes, figure, etc)..... 0	1	2	3	4	
53. Une boule dans la gorge..... 0	1	2	3	4	
54. Sentiment de pessimisme face à l'avenir..... 0	1	2	3	4	
55. Difficulté à vous concentrer..... 0	1	2	3	4	

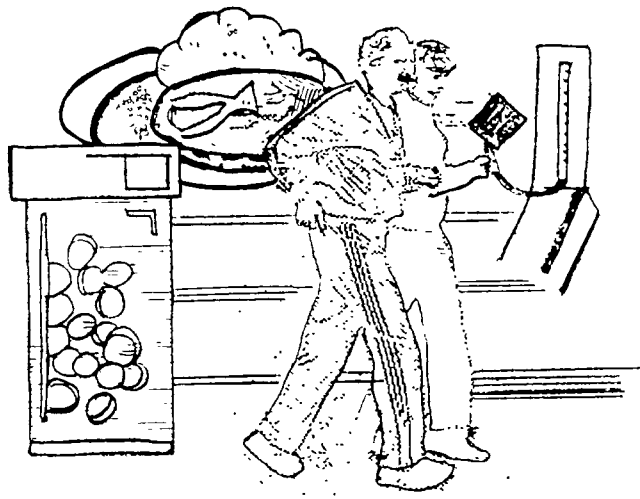
	Pas du tout	Un peu	Passa- blement	Beau- coup	Excessi- vement
56. Sentiment de faiblesses dans certaines parties du corps... 0	1	2	3	4	
57. Sentiment de tension ou de surexcitation..... 0	1	2	3	4	
58. Sensations de lourdeur dans les bras et les jambes..... 0	1	2	3	4	
59. Pensées en relation avec la mort..... 0	1	2	3	4	
60. Trop manger..... 0	1	2	3	4	
61. Vous sentir mal à l'aise lorsqu'on vous observe ou que l'on parle de vous..... 0	1	2	3	4	
62. Avoir des pensées qui ne viennent pas de vous..... 0	1	2	3	4	
63. Envies de frapper, injurier ou faire mal à quelqu'un..... 0	1	2	3	4	
64. Vous réveiller tôt le matin..... 0	1	2	3	4	
65. Besoin de répéter les mêmes actions telles que toucher, compter, laver..... 0	1	2	3	4	
66. Avoir un sommeil agité ou perturbé..... 0	1	2	3	4	
67. Envies de briser ou de fracasser des objets..... 0	1	2	3	4	
68. Avoir des idées ou des opinions que les autres ne partagent pas..... 0	1	2	3	4	
69. Tendance à l'anxiété en présence d'autres personnes..... 0	1	2	3	4	
70. Vous sentir mal à l'aise dans des foules telles au centre d'achat ou au cinéma..... 0	1	2	3	4	
71. Sentiment que tout est un effort..... 0	1	2	3	4	
72. Moments de terreur et de panique..... 0	1	2	3	4	
73. Sensations d'inconfort d'avoir à boire ou à manger en public..... 0	1	2	3	4	
74. Vous disputer souvent..... 0	1	2	3	4	
75. Nervosité lorsque vous êtes laissé(e) seul(e)..... 0	1	2	3	4	

	Pas du tout	Un peu	Passa- blement	Beau- coup	Excessi- vement
76. Vous n'êtes pas reconnu(e) à votre juste valeur..... 0	1	2	3	4	
77. Sentiment de solitude même avec d'autres..... 0	1	2	3	4	
78. Vous sentir tellement tendu(e) que vous ne pouvez pas rester en place..... 0	1	2	3	4	
79. Sentiment d'être bon(ne) à rien..... 0	1	2	3	4	
80. Sentiment qu'il va vous arriver quelque chose de néfaste..... 0	1	2	3	4	
81. Crier et lancer des objets..... 0	1	2	3	4	
82. Peur de perdre connaissance en public..... 0	1	2	3	4	
83. Sentiment que les gens vont profiter de vous si vous les laissez faire..... 0	1	2	3	4	
84. Des pensées sexuelles qui vous troublent beaucoup..... 0	1	2	3	4	
85. L'idée que vous devriez être puni(e) pour vos péchés.....0	1	2	3	4	
86. Pensées ou visions qui vous effraie.....0	1	2	3	4	
87. L'idée que votre corps est sérieusement atteint.....0	1	2	3	4	
88. Ne jamais vous sentir près de quelqu'un d'autre.....0	1	2	3	4	
89. Avoir des sentiments de culpabilité.....0	1	2	3	4	
90. L'idée que votre esprit (tête) est dérangé.....0	1	2	3	4	

ANNEXE F
QUESTIONNAIRE SUR LA QUALITÉ DE VIE

NO: _____

L'effet des soins chez les patients diabétiques de type II



Jean-Luc Ardilouze M.D., M.Sc.
Endocrinologue

Supervisé par:

Mme Julie Ménard, B.Sc.
Éducatrice physique
Étudiante à la maîtrise en
kinanthropologie

Le service d'endocrinologie du CUSE
Faculté de médecine de l'Université de
Sherbrooke

La Faculté d'éducation physique et sportive
de l'Université de Sherbrooke

Remerciements à Mme Nicole Dubuc
M.Sc.
auteure de ce questionnaire.

Date de réception: _____

Merci de votre collaboration essentielle à la réussite de cette étude. Par ce questionnaire nous sommes intéressés à connaître l'effet des soins que vous avez reçus sur votre qualité de vie. Nous aimerions aussi savoir ce que vous connaissez de votre maladie et la façon dont vous y faites face.

Ce questionnaire comprend plusieurs sections. Les instructions sont différentes pour chacune des sections, veuillez donc les lire attentivement. Répondez ce qui vous vient spontanément à l'esprit pour toutes les questions qui vous concernent.

Veuillez noter qu'il y a des questions des deux côtés de toutes les feuilles, il est très important de ne pas en oublier.

Si vous avez des difficultés à comprendre les questions ou si vous désirez plus de renseignements, vous pouvez communiquer avec nous au numéro (819) 823-9131 et demander Mme Julie Ménard et au (819) 564-5041 et demander Dr Jean-Luc Ardilouze.

Nous tenons à vous rappeler que ce questionnaire sera traité de façon anonyme et confidentielle.

Nous vous remercions du temps que vous nous accordez. Vous nous aidez ainsi à améliorer les soins pour les personnes diabétiques.

**VOICI QUELQUES EXEMPLES SUR LA FAÇON DONT NOUS APPRÉCIERIONS
QUE VOUS RÉPONDIEZ:**

EXEMPLE 1: Encercler une seule réponse

Exemple: Question Section I no 7					
<u>Encerclez une seule réponse</u>	<u>Dans quelle mesure êtes-vous satisfait?</u>				
7- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de vos connaissances sur votre diabète?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait

EXEMPLE 2: Encercler n/a (non applicable) lorsque la question ne se prête pas à votre situation

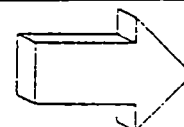
Exemple: Question section I no 11 Répondez n/a si vous ne travaillez pas.						
<u>Encerclez une seule réponse</u>	<u>Dans quelle mesure êtes-vous actuellement satisfait?</u>					
11- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait de vos activités au travail?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	n/a

EXEMPLE 3: Ecrire un chiffre

Exemple: Question section III no 7
7- Quel est votre poids actuellement? _____ lbs ou _____ kg

EXEMPLE 4: Encercler un chiffre et écrire un mot

Exemple: Question section III no 22
<p>22- Quel type de médication orale prenez-vous pour votre diabète? Si vous prenez plus d'un type de médicament, encerclez tous les chiffres correspondants. INDIQUEZ POUR CHACUN LA DOSE QUE VOUS PRENEZ PAR JOUR? (co=comprimés)</p> <p>1- Diabéta (glyburide): ___ co à ___ mg/jour 2- Glucophage (metformine): ___ co/jour 3- Diamicron (gliclazide): ___ co/jour 4- Diabénèse (chlorpropamide): ___ co/jour 5- Autre, spécifiez : _____</p>



SECTION I

Veuillez lire attentivement chaque question.

Indiquez dans quelle mesure vous êtes actuellement satisfait
avec l'aspect de votre vie décrit dans la question.

Il y a six réponses possibles soient:

<u>pas du tout</u> <u>satisfait</u>	<u>un peu</u> <u>satisfait</u>	<u>plus ou moins</u> <u>satisfait</u>	<u>assez</u> <u>satisfait</u>	<u>tout à fait</u> <u>satisfait</u>	<u>n/a</u>
--	---	--	--	--	-------------------

Pour chaque question, **ENCERCLEZ** une seule réponse.

Encerclez n/a (non applicable) lorsque la question
ne se prête pas à votre situation.

<u>Encerclez une seule réponse</u>	<u>Dans quelle mesure êtes-vous actuellement satisfait?</u>					
1- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) du temps que vous passez à vous occuper de votre diabète?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
2- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) du temps que vous passez pour vos bilans médicaux (checkups)?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
3- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) du temps que ça prend pour déterminer votre taux de sucre dans le sang (glycémie)?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	n/a
4- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de votre traitement en cours?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
5- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de la flexibilité que vous avez dans votre diète?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
6- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) du fardeau que votre diabète impose à votre famille?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
7- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de vos connaissances sur votre diabète?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	



Encerclez une seule réponse	Dans quelle mesure êtes-vous actuellement satisfait?					
8- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de votre sommeil?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
9- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de votre vie sexuelle? (que vous ayez une vie sexuelle active ou non active)	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
10- Dans quelle mesure êtes vous satisfait(e) de vos relations sociales et de vos rapports avec vos amis?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
11- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de vos activités au travail?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	n/a
12- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de vos travaux domestiques?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
13- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) du temps que vous passez à faire de l'exercice?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
14- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de votre temps de loisirs?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	
15- Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de votre vie en général?	pas du tout	un peu	plus ou moins	assez	tout à fait	

Faites attention, les réponses aux questions suivantes sont différentes

Veillez lire attentivement chaque section.

Indiquez à quelle fréquence se présente pour vous l'événement décrit dans la question.

Il y a cinq réponses possibles soient:

jamais

rarement

quelquefois

souvent

tout le temps

Pour chaque question, encerclez une seule réponse.

Encerclez n/a (non applicable) lorsque la question ne se prête pas à votre situation
Allez au verso à la page 6



<u>Encerclez une seule réponse</u>	<u>À quelle fréquence se présente pour vous l'événement décrit dans la question?</u>				
1- À quelle fréquence ressentez-vous de la douleur associée au traitement de votre diabète?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
2- À quelle fréquence êtes-vous embarrassé(e) d'avoir à vous occuper de votre diabète en public?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
3- À quelle fréquence avez-vous un taux de sucre trop bas dans le sang?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
4- À quelle fréquence vous sentez-vous physiquement malade?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
5- À quelle fréquence votre diabète dérange-t-il votre vie familiale?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
6- À quelle fréquence avez-vous de mauvaises nuits de sommeil à cause du diabète?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
7- À quelle fréquence trouvez-vous que votre diabète limite vos relations sociales ou vos rapport avec vos amis?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
8- À quelle fréquence vous sentez-vous bien dans votre peau?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
9- À quelle fréquence vous sentez-vous limité(e) par votre diète?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
10- À quelle fréquence votre diabète interfère-t-il avec votre vie sexuelle? (que vous ayez une vie sexuelle active ou non)	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
11- À quelle fréquence votre diabète vous empêche-t-il de conduire une automobile ou d'utiliser une machine (ex: machine à écrire, machine à coudre...)?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps
12- À quelle fréquence votre diabète interfère-t-il avec votre exercice physique?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps



<u>Encerclez une seule réponse</u>	<u>À quelle fréquence se présente pour vous l'événement décrit dans la question?</u>					
13- À quelle fréquence vous absentez-vous au travail à cause de votre diabète?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	n/a
14- À quelle fréquence ne pouvez-vous pas faire vos tâches domestiques à cause de votre diabète?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	
15- À quelle fréquence vous arrive-t-il d'expliquer à quelqu'un "c'est quoi avoir le diabète"?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	
16- À quelle fréquence trouvez-vous que votre diabète interrompt vos activités de loisirs?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	
17- À quelle fréquence êtes-vous embarrassé(e) de dire aux autres que vous êtes diabétique?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	
18- À quelle fréquence vous faites-vous taquiner parce que vous êtes diabétique?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	
19- À quelle fréquence mangez-vous des choses que vous ne devriez pas manger plutôt que de dire à quelqu'un que vous êtes diabétique?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	
20- À quelle fréquence vous sentez-vous déprimé(e)?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	
21- À quelle fréquence votre diabète vous empêche-t-il d'aller manger à l'extérieur avec des amis?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	

VOICI UNE QUESTION UN PEU DIFFÉRENTE

1- Comparativement à d'autres personnes de votre âge, diriez-vous que votre santé est en général... Encerclez une seule réponse.	Excellente	Très Bonne	Bonne	Moyenne	Mauvaise
---	------------	------------	-------	---------	----------

LA SECTION SUIVANTE CONCERNE CERTAINES PRÉOCCUPATIONS, ALLEZ AU VERSO



<u>Encerclez une seule réponse</u>	<u>À quelle fréquence se présente pour vous l'événement décrit dans la question?</u>					
1- À quelle fréquence êtes-vous préoccupé(e) à vous demander si vous allez divorcer ou vous séparer à cause de votre diabète?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	n/a
2- À quelle fréquence êtes-vous préoccupé(e) à vous demander si vous allez pouvoir continuer d'avoir vos activités sociales?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	n/a
3- À quelle fréquence êtes-vous préoccupé(e) par l'idée que vous n'obtiendrez peut-être pas le travail que vous désirez?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	n/a
4- À quelle fréquence êtes-vous préoccupé(e) par l'idée qu'on refusera peut-être de vous assurer?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	n/a
5- À quelle fréquence êtes-vous préoccupé(e) de savoir si vous serez capable de prendre des vacances ou de voyager à cause du diabète?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	n/a
6- À quelle fréquence êtes-vous préoccupé(e) à l'idée que vous ne pourriez peut-être plus renouveler votre permis de conduire?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	n/a
7- À quelle fréquence êtes-vous préoccupé(e) de savoir si vous aurez des complications suite à votre diabète?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	n/a
8- À quelle fréquence sentez-vous que votre conjoint(e) se préoccupe trop de votre diabète?	jamais	rarement	quelquefois	souvent	tout le temps	n/a

Q- Comparativement à <u>il y a 6 mois</u> , diriez-vous que votre qualité de vie... (encerclez la bonne réponse)	s'est améliorée	est resté stable	s'est détériorée
--	-----------------	------------------	------------------

PASSEZ MAINTENANT À LA PAGE 9 POUR LA SECTION II



SECTION II

Cette section comporte 34 questions en rapport avec ce que vous ressentez à l'égard du diabète et de son influence sur votre vie.

Il n'y a pas de bonnes ou de mauvaises réponses puisque chaque personne a droit à ses propres opinions.

Indiquer ce qui est conforme à ce que vous ressentez.

Vous pouvez choisir parmi les cinq possibilités suivantes.

totalelement en désaccord en désaccord ne sais pas en accord totalelement en accord

Pour chaque question, encerclez une seule réponse.

<u>Encerclez une seule réponse</u>	<u>Dans quelle mesure êtes-vous en accord ou non?</u>				
1- Si je n'étais pas atteint(e) de diabète, je pense que je serais une personne différente.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
2- Le diabète n'a absolument rien changé à ma vie.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
3- Je n'aime pas être identifié(e) comme étant un(e) "diabétique".	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
4- Le diabète est la pire chose qui me soit arrivée.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
5- Je me sens parfaitement capable de m'occuper de mon diabète avec un minimum d'aide extérieure.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
6- Je crois que la science va trouver d'ici peu un moyen de guérir le diabète.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
7- La plupart des gens trouveraient difficile de s'adapter au diabète.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
ALLEZ AU VERSO À LA PAGE 10					

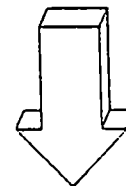
Encerchez une seule réponse	Dans quelle mesure êtes-vous en accord ou non?				
8- Je me sens souvent embarrassé(e) par le fait d'être atteint(e) de diabète.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
9- La plupart des gens seraient en meilleure santé s'ils suivaient une diète pour personne diabétique.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
10- Quand je parle de mon diabète à mon médecin, habituellement je me sens mieux.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
11- Il me semble qu'il y a peu de choses que je peut faire pour contrôler mon diabète.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
12- J'aime qu'on me le dise quand mon diabète a été bien contrôlé.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
13- Il y a peu d'espoir de mener une vie normale avec le diabète.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
14- Un bon contrôle du diabète comporte beaucoup de sacrifices et d'inconvénients.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
15- La pensée de me donner moi-même une injection ne me dérange pas du tout.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
16- J'essaie de ne pas laisser savoir aux gens que je suis atteint(e) de diabète.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
17- Se faire dire "vous êtes atteint(e) de diabète", c'est comme se faire condamner à la maladie pour la vie.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
18- Les hypoglycémies ne sont pas aussi effrayantes que les gens semblent le croire.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
19- La plupart des gens ne comprennent pas les problèmes associés au fait d'être atteint(e) de diabète.	totalelement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalelement en accord
CONTINUEZ À LA PAGE 11					

Encerclez une seule réponse	Dans quelle mesure êtes-vous en accord ou non?				
20- Ma diète pour le diabète ne gâche pas réellement ma vie sociale.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
21- Je n'ai pas de problème avec le contrôle de mon poids.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
22- Etre atteint(e) de diabète pendant une longue période, ça change la personnalité.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
23- Il m'est souvent difficile de savoir si je vais bien ou mal.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
24- La plupart des médecins ne comprennent pas vraiment ce que ça veut dire pour moi d'être atteint(e) de diabète.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
25- Il m'arrive souvent d'oublier que je suis atteint(e) de diabète.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
26- Le diabète n'est pas vraiment un problème puisqu'il peut être contrôlé.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
27- Je n'aime pas me faire dire quoi manger, quand manger et quelle quantité manger.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
28- Je pense que j'ai une bonne relation avec mon médecin.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
29- Il y a vraiment peu de choses à faire quand on est atteint(e) de diabète.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
30- J'aimerais qu'on me le dise si mon diabète était mal contrôlé	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
31- Je sens qu'il n'y a vraiment personne avec qui je peux parler ouvertement de mon diabète.	totalement en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalement en accord
IL NE RESTE QUE TROIS QUESTIONS AU VERSO POUR TERMINER CETTE SECTION					

<u>Encerclez une seule réponse</u>	<u>Dans quelle mesure êtes-vous en accord ou non?</u>				
32- Je crois que je me suis bien adapté(e) au fait d'être atteint(e) de diabète.	totalem ^{ent} en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalem ^{ent} en accord
33- Je pense souvent qu'il est injuste que je sois atteint(e) de diabète alors que les autres sont en si bonne santé.	totalem ^{ent} en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalem ^{ent} en accord
34- En général, les médecins devraient être beaucoup plus compréhensifs dans le traitement de leurs patients diabétiques.	totalem ^{ent} en désaccord	en désaccord	ne sais pas	en accord	totalem ^{ent} en accord

VOICI UNE AUTRE QUESTION DIFFÉRENTE

Veuillez S.V.P. marquer d'un X à l'intérieur de l'échelle présenté ci-dessous votre propre évaluation de **votre qualité de vie** relativement au six derniers mois. Afin de vous aider à répondre nous vous donnons les définitions d'un niveau de qualité de vie inférieure et d'un niveau de qualité de vie supérieure.



QUALITÉ DE VIE INFÉRIEURE

Une qualité de vie inférieure désigne un sujet entièrement dépendant d'autrui au niveau physique, sérieusement perturbé psychologiquement, non conscient de son environnement et dans une situation désespérée.

QUALITÉ DE VIE SUPÉRIEURE

Une qualité de vie supérieure désigne un sujet physiquement et mentalement indépendant, responsable, apte à jouir de la vie selon ses limites, pouvant communiquer aisément avec autrui et démontrant une attitude positive mais réaliste.

QUALITÉ
INFÉRIEURE

QUALITÉ
SUPÉRIEURE

(S.V.P. marquez un X à l'intérieur de la barre)

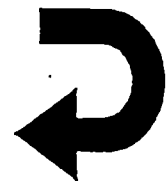


LA MOITIÉ DU QUESTIONNAIRE EST
MAINTENANT COMPLÉTÉE.

SI VOUS LE DÉSIREZ, PRENEZ QUELQUES
INSTANTS POUR VOUS REPOSER AVANT DE
CONTINUER LA DEUXIÈME PARTIE DE CE
QUESTIONNAIRE.



SI VOUS VOUS SENTEZ PRÊT À CONTINUER
TOURNEZ LA PAGE



SECTION III

Cette section vous demande des informations sur ce que vous avez fait pour contrôler votre diabète **AU COURS DES SIX DERNIERS MOIS.**

Lisez attentivement chaque question avant d'y répondre.
Pour certaines questions vous devez encerclez le chiffre correspondant à la réponse tandis que pour d'autres questions vous devez inscrire la réponse dans l'espace prévu.

Qu'avez-vous fait pour contrôler votre diabète au cours des six derniers mois?

1- Au cours des 6 derniers mois, combien de fois environ avez vous consulté un médecin au sujet de votre diabète?

_____ FOIS

2- Avez-vous déjà consulté une diététiste pour votre diabète?

1- OUI

2- NON, alors allez à la question 3

2a Si OUI, combien de fois dans les six derniers mois l'avez-vous consultée?

_____ FOIS

2b Si OUI, à quand environ remonte votre dernière rencontre?

date : _____

3- Au cours des 6 derniers mois, avez-vous été hospitalisé(e) pour un problème de santé en rapport avec votre diabète?

1- OUI

2- NON, alors allez à la question 4

3a Si OUI, combien de jour(s) avez-vous passé à l'hôpital?

_____ JOUR(S)

4- Au cours des 6 derniers mois, avez-vous fait de l'exercice (ex: marche, natation...)?

1- Jamais, alors allez à la question 5

2- À l'occasion

3- Régulièrement, une fois/semaine

4- Régulièrement, plus qu'une fois/semaine

4a Si vous faites de l'exercice, à chaque fois combien de temps avez-vous consacré à cet exercice?

1- Plus d'une heure

2- De 45 à 60 minutes

3- De 30 à 45 minutes

4- De 15 à 30 minutes

5- Moins de 15 minutes

4b Si vous faites de l'exercice, lors d'un exercice intense ou assez long avez-vous pris des suppléments de glucides (sucres tels: fruits, pain...) en prévision de cette activité physique?

1- Jamais

2- Rarement

3- Quelquefois

4- Souvent

5- Tout le temps

6- Ne s'applique pas

4c Comparativement à il y a 6 mois, diriez-vous que la quantité et/ou la fréquence de vos exercices...

1- a augmenté

2- est resté stable

3- a diminué

Qu'avez-vous fait pour contrôler votre diabète au cours des six derniers mois.

5- Fumez-vous?

- 1- OUI
- 2- NON, alors allez à la question 5d

5a Si vous fumez, que fumez-vous?

- 1- cigarettes
- 2- pipe
- 3- cigare
- 4- prise et/ou chique du tabac

5b Si vous fumez, combien de cigarettes (cigares, pipes) fumez-vous?

_____ /jour ou _____ /semaine ou _____ /mois

5c Si vous fumez, comparativement à il y a 6 mois, diriez-vous....

- 1- que vous fumez plus
- 2- que vous fumez de la même façon
- 3- que vous fumez moins

Allez à la question 6

5d Si vous ne fumez pas, avez-vous cessé de fumer durant les 6 derniers mois?

- 1- oui
- 2- non

6- Au cours des 6 derniers mois, avez-vous pris une consommation de bière, de vin, de liqueur forte ou d'une autre boisson alcoolisée?

- 1- Jamais, alors allez à la question 6c
- 2- À l'occasion
- 3- Quelques fois par mois
- 4- Quelques fois par semaine
- 5- Tous les jours

6a Lorsque vous consommez, combien de consommation prenez-vous à chaque fois?

_____ consommation(s)

6b Lorsque vous consommez, que buvez-vous habituellement?

- 1- Bière
- 2- Vin
- 3- Liqueur forte ou mélange
- 4- Digestif/apéritif
- 5- Autre, spécifiez: _____

6c Comparativement à il y a six mois, diriez-vous que votre consommation de boisson alcoolisée...

- 1- a augmenté
- 2- est resté la même
- 3- a diminué

7- Quel est votre poids actuellement?

_____ lbs ou _____ kg

8- Quelle est votre taille?

_____ pieds ou _____ mètres

9- Avez-vous perdu du poids au cours des 6 derniers mois?

- 1- OUI
- 2- NON

9a Si OUI, combien?

_____ lbs ou _____ kg

9b Si OUI, en combien de temps?

_____ mois

10 Avez-vous pris du poids au cours des 6 derniers mois?

- 1- OUI
- 2- NON



Qu'avez-vous fait pour contrôler votre diabète au cours des six derniers mois?

10a Si OUI, combien?

_____ lbs ou _____ kg

10b SI OUI, en combien de temps

_____ mois

11- Au cours des 6 derniers mois avez-vous eu une diète calculée et adaptée à vos besoins personnels?

- 1- OUI
- 2- NON

SI NON, alors passez à la question 12

11a Si vous AVEZ une diète calculée et adaptée à vos besoins personnels, quel est le nombre de calories?

_____ CALORIES

11b Si vous AVEZ une diète calculée et adaptée à vos besoins personnels, quel est le nombre de repas et de collations par jour?

_____ REPAS/JOUR
_____ COLLATION(S)/JOUR

11c Si vous AVEZ une diète calculée et adaptée à vos besoins personnels, prenez-vous le nombre de repas recommandé par jour?

- 1- Jamais
- 2- À l'occasion
- 3- La plupart du temps
- 4- Tout le temps

11d Si vous AVEZ une diète calculée et adaptée à vos besoins personnels, prenez-vous vos repas à des heures régulières?

- 1- Jamais
- 2- À l'occasion
- 3- La plupart du temps
- 4- Tout le temps

11e Si vous AVEZ une diète calculée et adaptée à vos besoins personnels, prenez-vous le nombre de collation(s) recommandée(s)?

- 1- Jamais
- 2- À l'occasion
- 3- La plupart du temps
- 4- Tout le temps

ALLEZ MAINTENANT À LA QUESTION 13

12 Si vous N'AVEZ PAS de diète calculée et adaptée à vos besoins personnels, combien de repas prenez-vous par jour la plupart du temps?

_____ repas/jour

12a Si vous N'AVEZ PAS de diète calculée et adaptée à vos besoins personnels, prenez-vous vos repas à des heures régulières?

- 1- Jamais
- 2- À l'occasion
- 3- La plupart du temps
- 4- Tout le temps

12b Si vous N'AVEZ PAS de diète calculée et adaptée à vos besoins personnels, combien de collation(s) par jour prenez-vous la plupart du temps?

_____ collation(s)/jour

13- Au cours des 6 derniers mois, avez-vous fait des excès alimentaires pouvant influencer le contrôle de votre diabète?

- 1- Jamais, alors allez à la question 13d
- 2- À l'occasion
- 3- Souvent
- 4- Très souvent



Qu'avez-vous fait pour contrôler votre diabète au cours des six derniers mois?

13a Après ces excès alimentaires, avez-vous évalué l'influence de ce surplus sur votre glycémie?

- 1- Jamais
- 2- Quelquefois
- 3- La plupart du temps
- 4- Tout le temps

13b À la suite de ces excès alimentaires, avez-vous modifié votre diète en éliminant votre collation ou en diminuant les aliments du repas suivant?

- 1- Jamais
- 2- Quelquefois
- 3- La plupart du temps
- 4- Tout le temps

13c Après ces excès alimentaires, avez-vous ajusté votre dose d'insuline à ce surplus?

- 1- Jamais
- 2- Quelquefois
- 3- La plupart du temps
- 4- Tout le temps
- 5- Ne s'applique pas

13d Au cours des 6 derniers mois, combien de fois avez-vous consommé des aliments contenant des sucres concentrés (miel, bonbons, chocolat...)?

- 1- Jamais
- 2- Quelquefois
- 3- Souvent
- 4- Très souvent

13e Comparativement à il y a six mois, diriez-vous que vous vous alimentez...

- 1- mieux qu'avant
- 2- de la même façon qu'avant
- 3- moins bien qu'avant

15- Au cours des 6 derniers mois, avez-vous effectué des analyses de votre taux de sucre sanguin à tous les jours?

- 1- OUI, alors allez à la question 15b
- 2- NON

15a Si vous N'AVEZ PAS effectué d'analyses de votre taux de sucre À TOUS LES JOURS, à quelle fréquence environ l'avez vous fait?

- 1- Quatre à six fois par semaine
- 2- Deux à trois fois par semaine
- 3- Une fois par semaine
- 4- Moins d'une fois par semaine
- 5- Jamais, alors allez à la question 16

15b Si vous AVEZ effectué des analyses de votre taux de sucre combien de fois par jour l'avez-vous fait?

- 1- une fois par jour
- 2- deux fois par jour
- 3- trois fois par jour
- 4- quatre fois ou plus par jour

15c Si vous AVEZ effectué des analyses de votre taux de sucre sanguin au cours des 6 derniers mois, avez-vous inscrit ces résultats d'analyses dans un carnet?

- 1- Jamais
- 2- Quelquefois
- 3- La plupart du temps
- 4- Tout le temps

15d Si vous AVEZ effectué des analyses de votre taux de sucre sanguin au cours des 6 derniers mois, qu'avez-vous utilisé pour effectuer ces analyses?

- 1- Un appareil servant à mesurer le taux de sucre dans le sang
- 2- Des bâtonnets réactifs seulement
- 3- Les deux méthodes

Qu'avez-vous fait pour contrôler votre diabète au cours des six derniers mois?

15e Comparativement à il y a six mois, diriez-vous que la fréquence à laquelle vous effectuer vos analyses de taux de sucre sanguin...

- 1- a augmenté
- 2- est resté la même
- 3- a diminué

16- Au cours des 6 derniers mois, vous est-il arrivé de retarder un repas plus d'une heure?

- 1- OUI
- 2- NON, allez à la question 17

16a Si OUI, avez-vous pris une collation en attendant ce repas?

- 1- OUI
- 2- NON

17 Lorsque vous êtes malade et que vous ne pouvez pas manger, prenez-vous votre insuline ou vos comprimés pour le diabète?

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- La plupart du temps
- 5- Tout le temps
- 6- Ne s'applique pas

17c Lorsque vous êtes malade, vérifiez-vous votre glycémie avant chaque repas et à l'heure du coucher?

- 1- Jamais, alors allez à la question 18
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- La plupart du temps
- 5- Tout le temps
- 6- Ne s'applique pas

17d Si vous êtes malade et que vous vérifiez votre glycémie, mesurez-vous les corps cétoniques (l'acétone) dans les urines si votre glycémie dépasse 20 mmol/l ou 360 mg/l?

- 1- OUI
- 2- NON, alors allez à la question 18
- 3- ne s'applique pas

17e SI OUI, consultez-vous le médecin si vous observez la présence d'acétone modérée ou sévère?

- 1- OUI
- 2- NON

18 Au cours des six derniers mois, avez-vous pris soins de vérifier l'état de vos pieds?

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- Souvent
- 5- Très souvent

18a Au cours des 6 derniers mois, avez-vous généralement pris des précautions particulières pour les soins d'hygiène des pieds (ex: lavage des pieds à l'eau tiède, hydratation avec une crème, pierre ponce, etc)?

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- Souvent
- 5- Très souvent

18b Au cours des 6 derniers mois, avez-vous généralement pris des précautions pour éviter des blessures aux pieds (ex: porter des chaussures fermées, éviter les élastiques trop serrés aux jambes, etc...)

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- La plupart du temps
- 5- Tout le temps

Qu'avez-vous fait pour contrôler votre diabète au cours des six derniers mois?

19- Quel est présentement le traitement de votre diabète?

- 1- Diète seulement, allez à la question 22
- 2- Médication orale (comprimés), allez à la question 21
- 3- Insuline seulement
- 4- Insuline et médication orale (comprimés)

20- Quel(s) type(s) d'insuline prenez-vous? Encerclez une ou plusieurs réponses selon le cas.

- 1- insuline à action rapide (R ou Toronto)
- 2- insuline à action intermédiaire (NPH, Le nte ,N)
- 3- insuline à action prolongée (Ultralente)
- 4- insuline pré-mélangée (mixte 30/70)
- 5- autre, spécifiez : _____

20a Combien de fois par jour prenez-vous votre insuline?

- 1- une fois par jour
- 2- deux fois par jour
- 3- trois fois par jour
- 4- quatre fois par jour

20b Au cours des 6 derniers mois avez-vous pris votre insuline à tous les jours suivant les recommandations de votre médecin?

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- La plupart du temps
- 5- Tout le temps, alors allez à la question 20d

20c Lorsque vous n'avez pas pris votre insuline suivant les recommandations, pour quelle(s) raison(s) ne l'avez-vous pas prise?

- 1- Maladie
- 2- Oubli
- 3- Hypoglycémie(s)
- 4- Refus
- 5- Autres (précisez): _____

20d Au cours des 6 derniers mois, avez-vous ajusté vous-même votre insuline selon votre diète, vos activités ou les résultats des analyses de votre taux de sucre sanguin?

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- La plupart du temps

20e À quelle fréquence variez-vous vos sites d'injection pour votre insuline?

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- La plupart du temps
- 5- Tout le temps

Si vous ne prenez pas de médication orale (comprimés), allez à la question 22

21- Quel type de médication orale prenez-vous pour votre diabète? Si vous prenez plus d'un type de médicament, encerclez tous les chiffres correspondants.

INDIQUEZ POUR CHACUN LA DOSE QUE VOUS PRENEZ PAR JOUR? (co=comprimés)

- 1- Diabéta (glyburide): ___ co à ___ mg/jour
- 2- Glucophage (metformine): ___ co/jour
- 3- Diamicron (gliclazide): ___ co/jour
- 4- Diabénèse (chlorpropamide): ___ co/jour
- 5- Autre, spécifiez : _____



Qu'avez-vous fait pour contrôler votre diabète au cours des six derniers mois?

21a Au cours des 6 derniers mois avez-vous pris votre médication orale à tous les jours suivant les recommandations de votre médecin?

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- La plupart du temps
- 5- Tous le temps, **allez à la question 22**

21b Lorsque vous n'avez pas pris votre médication orale suivant les recommandations, pour quelle(s) raison(s) ne l'avez-vous pas prise?

- 1- Maladie
- 2- Oubli
- 3- Hypoglycémie
- 4- Refus
- 5- Autre, précisez : _____

22 Comparativement à il y a six mois, diriez-vous que le contrôle de votre taux de sucre sanguin en général...

- 1- s'est amélioré
- 2- est resté stable
- 3- s'est détérioré

23- À quelle fréquence avez-vous en votre possession une identification à l'effet que vous êtes diabétique (bracelet, bijou...)?

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- La plupart du temps
- 5- Tout le temps

24- À quelle fréquence gardez-vous du sucre d'action rapide à votre portée? (ex: bonbons clairs, pastille de glucose: Dextrosol, etc)

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- La plupart du temps
- 5- Tout le temps

25- À quelle fréquence mangez-vous des glucides (jus d'orange, miel...) aussitôt que vous ressentez des symptômes d'hypoglycémies (ex: tremblements, sueur froide...)?

- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- La plupart du temps
- 5- Tout le temps
- 6- Ne s'applique pas

26 Comparativement à il y six mois, diriez-vous que votre état de santé en général...

- 1- s'est amélioré
- 2- est resté stable
- 3- s'est détérioré

27 À quelle fréquence vous sentez-vous capable de suivre les recommandations médicales concernant votre diabète?

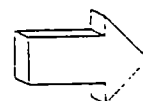
- 1- Jamais
- 2- Rarement
- 3- Quelquefois
- 4- Souvent
- 5- Tout le temps

28 Dans LA PRISE EN CHARGE DE VOS SOINS, comparativement à il y a six mois, diriez-vous que vous êtes...

- 1- plus autonome
- 2- aussi autonome
- 3- moins autonome

30 Comparativement à il y six mois, diriez-vous que vos connaissances sur le diabète...

- 1- se sont améliorées
- 2- sont restés stables
- 3- se sont détériorées



SECTION IV

Cette section vous demande des informations sur ce que vous connaissez du diabète.

Il y a 22 questions avec chacune plusieurs réponses possibles.

Pour les questions 1 à 22 une seule réponse est correcte.

Si vous connaissez la réponse exacte encerclez la lettre correspondante.

Si vous ne connaissez pas la réponse, encerclez la dernière proposition "je ne sais pas".

ENCERCLEZ LA LETTRE CORRESPONDANTE À LA RÉPONSE QUE VOUS CROYEZ EXACTE.

1- Dans le diabète non-contrôlé, le sucre sanguin est:

- A- normal
- B- augmenté
- C- diminué
- D- je ne sais pas

2- Laquelle des affirmations suivantes est vraie:

- A- Ce n'est pas grave si votre diabète n'est pas complètement contrôlé, tant que vous n'êtes pas dans le coma
- B- C'est mieux d'avoir un taux de sucre élevé dans le sang pour éviter les hypoglycémies
- C- Un mauvais contrôle diabétique peut mener à un plus grand risque de complications plus tard
- D- Je ne sais pas

3- Le taux normal de sucre dans le sang (glycémie) se situe entre:

- A- 4-7 mmol/l ou 72-126 mg/l
- B- 7-15 mmol/l ou 126-270 mg/l
- C- 2-10 mmol/l ou 36-180 mg/l
- D- je ne sais pas

4- Le riz est principalement :

- A- des protéines
- B- des glucides (des sucres)
- C- des gras
- D- des minéraux et des vitamines
- E- je ne sais pas

5- Quand un diabétique devient malade et incapable de manger la diète prescrite :

- A- Il doit immédiatement arrêter de prendre son insuline ou ses comprimés pour le diabète
- B- Il doit continuer à prendre son insuline ou ses comprimés pour le diabète
- C- Il doit adapter sa dose d'insuline ou de comprimés à sa glycémie et boire régulièrement des liquides sucrés en petite quantité.
- D- Je ne sais pas

6- Si vous sentez le début d'une réaction d'hypoglycémie (pas assez de sucre dans le sang) vous devriez:

- A- Prendre immédiatement de l'insuline ou des comprimés
- B- Vous allongez immédiatement et vous reposer
- C- Boire ou manger immédiatement quelque chose de sucré
- D- Je ne sais pas



ENCERCLEZ LE CHIFFRE CORRESPONDANT À LA RÉPONSE QUE VOUS CROYEZ EXACTE.

7- Laquelle des complications possibles suivantes n'est pas associée habituellement au diabète ?

- A- des changements dans la vision
- B- des changements dans les reins
- C- des changements dans les poumons
- D- je ne sais pas

8- Les personnes diabétiques doivent prendre bien soin de leurs pieds parce que :

- A- après une longue période de temps, injecter de l'insuline dans les cuisses peut causer l'enflure des pieds
- B- les pieds plats sont souvent associés au diabète
- C- les diabétiques plus âgés peuvent avoir une mauvaise circulation sanguine au niveau des pieds
- D- je ne sais pas

9- La présence des corps cétoniques (acétone) dans les urines est:

- A- un bon signe
- B- un mauvais signe
- C- habituelle dans le diabète
- D- je ne sais pas

10- Quand un diabétique entreprend un exercice exigeant inhabituel, il doit prendre

- A- plus d'insuline ou de comprimés pour le diabète avant l'exercice
- B- prendre un extra de glucides (sucres) juste avant
- C- prendre moins de nourriture juste avant
- D- je ne sais pas

11- Une hypoglycémie est causée par :

- A- trop d'insuline
- B- trop peu d'insuline
- C- trop peu d'exercice
- D- je ne sais pas

12- Lequel des aliments suivants pouvez-vous manger tant que vous désirez sans affecter votre glycémie (sucre dans le sang)

- A- pomme
- B- céleri
- C- viande
- D- miel
- E- je ne sais pas

13- Lequel des symptômes suivants n'est pas associé habituellement à une réaction hypoglycémique?

- A- faiblesse
- B- faim
- C- douleur thoracique (poitrine)
- D- je ne sais pas

14- Vous devez éviter de prendre trop de poids si vous êtes diabétique, parce que:

- A- l'insuline peut être nuisible chez les personnes qui ont un surplus de poids
- B- un surplus de poids aggrave le diabète
- C- les attaques hypoglycémiques peuvent arriver plus fréquemment chez les gens qui ont un surplus de poids
- D- je ne sais pas

15- Les diabétiques devraient:

- A- avoir leur nourriture cuisinée séparément de celle du reste de la famille
- B- manger les même aliments au même moment chaque jour
- C- varier leur diète en substituant différents aliments selon la liste des échanges
- D- je ne sais pas



ENCERCLEZ LE CHIFFRE CORRESPONDANT À LA RÉPONSE QUE VOUS CROYEZ EXACTE.

16- L'insuline amène le sucre sanguin à :

- A- diminuer
- B- augmenter
- C- ni A ni B submentionnés
- D- je ne sais pas

17- Lorsque vous consommez de l'alcool en soirée et que votre glycémie est normale au coucher, vous devez:

- A- prendre votre collation habituelle, car l'alcool n'a pas d'effet sur la glycémie
- B- éliminer votre collation du soir car l'alcool a parfois des effets prolongés et peut faire augmenter la glycémie pendant la nuit
- C- augmenter votre collation du soir, car l'alcool a parfois des effets prolongés et une réaction d'hypoglycémie pourrait survenir pendant la nuit
- D- je ne sais pas

18- Une hypoglycémie peut arriver si :

- A- le sucre dans le sang monte trop haut
- B- vous sautez votre dose normale d'insuline ou de comprimés
- C- vous sautez votre repas normal
- D- la glycémie dépasse 10 mmol/l ou 180 mg/l
- E- je ne sais pas

19- Une des substitutions alimentaires suivantes est incorrecte, laquelle :

- A- une portion de pain (1oz) = 4 biscuits sodas
- B- Un oeuf = une petite côtelette d'agneau ou de porc
- C- 5 oz de lait = 5 oz de jus d'orange
- D- 1 fruit = 4 onces(125 ml) de jus de fruits
- E- je ne sais pas

20- Un diabétique sous insuline qui devient malade, a souvent besoin de:

- A- plus d'insuline
- B- moins d'insuline
- C- pas d'insuline
- D- je ne sais pas

21- La clé du contrôle du diabète est : (encerclez une seule réponse)

- A- L'équilibre entre les quantités régulières d'insuline/comprimés, de nourriture et d'exercice
- B- Le maintien d'un haut niveau de sucre sanguin de façon à prévenir les hypoglycémies
- C- Une diète riche en protéines et en fibres
- D- je ne sais pas

22- Si je n'ai pas le goût de l'oeuf permis pour mon déjeuner dans ma diète, je peux :

- A- avoir une rôtie de plus
- B- avoir une once de fromage à la place
- C- oublier ça
- D- je ne sais pas



SECTION V

Cette dernière section vous demande quelques informations supplémentaires nous permettant de mieux vous connaître.

Notez que ce questionnaire sera traité de façon anonyme et confidentielle.

DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES

1- Sexe

- 1- Masculin
- 2- Féminin

2- Âge

_____ ans

3- Nationalité

- 1- Canadienne
- 2- Autre, précisez _____

4- État matrimonial:

- 1- Marié(e) (ou conjoint de fait)
- 2- Divorcé(e) ou séparé(e)
- 3- Veuf(ve)
- 4- Célibataire

5- Avec qui demeurez-vous?

- 1- Seul(e)
- 2- Conjoint(e)
- 3- Enfant(s)
- 4- Résidence pour personnes âgées
- 5- Autre(s), spécifiez _____

6- Quel est votre revenu familial approximatif?

- 1- inférieur à 15 000 \$
- 2- 15 000 - 25 000 \$
- 3- 25 000 - 35 000 \$
- 4- supérieur à 35 000\$
- 5- ne sait pas

7- Quel est votre niveau de scolarité?

- 1- aucun
- 2- entre 1 et 7 années
- 3- entre 8 et 12 années
- 4- cours spécialisé ou métier
- 5- collégial
- 6- universitaire
- 7- autre, spécifiez _____

8- Quelle est votre occupation principale?

- 1- emploi à temps plein
- 2- emploi à temps partiel
- 3- chômage
- 4- retraité(e)
- 5- invalide, malade, accidenté
- 6- à la maison
- 7- autre, spécifiez _____

9- Depuis combien d'années êtes-vous atteint de diabète?

_____ ans

10- Avez-vous déjà participé à un programme d'éducation structuré pour le diabète?

- 1- OUI
- 2- NON

10a Si OUI, il y a combien de temps?

_____ mois ou _____ année(s)

10b Si OUI, combien de jour(s) a duré cette formation?

_____ jour(s)

IL NE RESTE QUE QUATRE QUESTIONS À LA PAGE SUIVANTE P 25

DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES

11- Au cours des 6 derniers mois, avez-vous regardé une émission de télévision et/ou visionné une cassette vidéo donnant de l'information sur le diabète?

- 1- jamais
- 2- à l'occasion
- 3- souvent
- 4- très souvent

12- Au cours des six derniers mois, avez-vous lu un livre et/ou une revue donnant de l'information sur le diabète?

- 1- jamais
- 2- à l'occasion
- 3- souvent
- 4- très souvent

13- Au cours des six derniers mois, avez-vous assisté à une conférence donnant de l'information sur le diabète?

- 1- jamais
- 2- à l'occasion
- 3- souvent
- 4- très souvent

14- Désirez-vous recevoir les résultats de cette étude lorsqu'elle sera terminée?

- 1- OUI
- 2- NON



C'EST

MAINTENANT

TERMINÉ !

**NOUS VOUS REMERCIONS ENCORE UNE FOIS
D'AVOIR BIEN VOULU RÉPONDRE À CE
QUESTIONNAIRE ET NOUS VOUS RAPPELONS QUE
TOUTE L'INFORMATION SERA TRAITÉE DE FAÇON
ANONYME ET CONFIDENTIELLE.**

**SI VOUS AVEZ DES COMMENTAIRES OU DES
SUGGESTIONS CONCERNANT CE QUESTIONNAIRE
VEUILLEZ LES INDIQUER CI-DESSOUS:**

COMMENTAIRES: _____

ANNEXE G
LETTRE AUX PATIENTS

**CENTRE UNIVERSITAIRE
DE SANTÉ DE L'ESTRIE
SITE FLEURIMONT**

**UNITÉ D'ENSEIGNEMENT ET DE TRAITEMENT POUR
DIABÉTIQUES. TÉL.: 563-5555 POSTE 5029**

Fleurimont, le 14 août 1996

Bonjour,

Durant la dernière année vous avez participé à une session de formation à l'Unité d'enseignement et de traitement pour diabétiques au Centre universitaire de santé de l'Estrie site Fleurimont (ex CHU). Pendant votre séjour, on vous a expliqué qu'on peut contrôler son diabète grâce à son alimentation et en faisant de l'exercice physique.

Nous sommes présentement à la recherche de personnes qui voudraient participer à une étude sur les bienfaits de l'exercice physique dans le contrôle du diabète non insulino-dépendant (type 2). Les volontaires participeront à un programme d'exercice physique d'une durée de 10 semaines. À chaque semaine, il y aura deux séances d'exercice physique d'une heure qui seront effectuées en groupe sous la supervision d'une éducatrice physique. Une troisième séance sera faite à la maison selon les recommandations de l'éducatrice. Le médecin fera une évaluation de la santé et de la condition physique de chaque personne au début et à la fin de l'étude; les volontaires auront aussi un questionnaire "Qualité de vie" à remplir.

Si vous souhaitez depuis longtemps entreprendre un programme d'exercice physique, cette étude vous permettra de le faire de façon sécuritaire, avec l'aide de spécialistes. L'étude commencera fin septembre pour se terminer à la mi-décembre: vous apprendrez donc quels exercices on peut faire pendant l'été ou pendant l'hiver. Si vous désirez obtenir de plus amples informations sur ce projet, n'hésitez pas à communiquer avec Julie Ménard au (819) 823-9131 ou avec le Dr Jean-Luc Ardilouze au (819) 564-5241 ou un des membres de l'équipe de l'Unité d'enseignement que vous connaissez (Julie Dubé ou Brigitte Mercier au (819) 563-5555 poste 5029).

Dr Jean-Luc Ardilouze
Endocrinologue

Julie Ménard B.Sc.
Éducatrice physique

ANNEXE H
ÉCHELLE DE PERCEPTION DE L'EFFORT

ÉCHELLE DE PERCEPTION DE L'EFFORT

0	AUCUN EFFORT
0.5	TRÈS TRÈS FAIBLE
1	TRÈS FAIBLE
2	FAIBLE
3	MODÉRÉ
4	UN PEU DIFFICILE
5	DIFFICILE
6	
7	TRÈS DIFFICILE
8	
9	
10	TRÈS TRÈS DIFFICILE
	MAXIMUM